

**Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften
von isolierten, menschlichen Skelettmuskelfasern
unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses
der Totenstarre**

von
Horst Heindl
aus
Nürnberg

1968



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546214_0053

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

**Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften
von isolierten, menschlichen Skelettmuskelfasern
unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses
der Totenstarre**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Horst Heindl
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan : Prof. Dr. E. Wetterer

Referent : Prof. Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung : 18.3.1968

Meinen Eltern gewidmet

Herrn Professor Dr. Dr. E. Weinig möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank sagen.

Herrn Dr. Dr. P. Zink danke ich für die ständige Hilfe und Beratung bei der Durchführung der Arbeit.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ELASTISCHEN EIGENSCHAFTEN VON
MENSCHLICHEN SKELETTMUSKELFASERN UNTER BESONDERER BE-
RÜCKSICHTIGUNG DES EINFLUSSES DER TOTENSTARRE

	Seite
1. Der Aufbau des quergestreiften Muskels	1
11. Die Muskelfasern	1
12. Die Elementarfibrillen	4
13. Die Muskel-Sehnen Verbindung	8
2. Die elastischen Eigenschaften des Skelettmuskels	9
21. Elastizität des Ganzmuskels	9
22. Elastizität der Einzelfaser	14
23. Die elastische Unvollkommenheit des Muskels	17
24. Die Zerreißfestigkeit des Muskels	17
25. Theorien zur Erklärung der Spannungs- Dehnungs-Kurve des lebenden Muskels	18
251. Die Bindegewebstheorie	18
252. Die statische Theorie	19
253. Die Sarkolemmtheorie	19
254. Die Molekulartheorie	20
26. Der Einfluß des Wassergehaltes auf die Elastizität des Muskels	21
3. Die Totenstarre	22
31. Theorien über das Wesen der Totenstarre	22
311. Die Gerinnungstheorie	23
312. Die Quellungstheorie	23
313. Die Kohlensäuretheorie	24
314. Die ATP-Theorie	25

32. Der Verlauf der Totenstarre	27
33. Faktoren, die den zeitlichen Verlauf der Totenstarre beeinflussen	30
34. Muskelverkürzung bei der Totenstarre	32
4. Versuche anderer Autoren zur Bestimmung der elastischen Eigenschaften des totenstarren Muskels	33
 Experimenteller Teil	
5. Grundlagen und Methodik der Messung	40
51. Definition der verwendeten Meßgrößen	40
52. Das Versuchsmaterial	42
53. Die Präparationsmethodik	44
531. Präparation totenstarrer Muskeln	44
532. Präparation frischer Muskeln	45
54. Die Versuchsanordnung	46
55. Der Versuchsgang	57
6. Ergebnisse der Untersuchungen an isolierten, toten- starren Muskelfasern und Muskelfaserbündeln	60
7. Ergebnisse der Untersuchungen an isolierten Faserbündeln aus lebenden Skelettmuskeln	78
8. Diskussion der Versuchsergebnisse	81
Zusammenfassung	87
Literaturverzeichnis	93

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den elastischen Eigenschaften der Skelettmuskeln im menschlichen Leichnam, wobei insbesondere das Festigkeitsverhalten von isolierten Muskelfasern experimentell untersucht wird.

Unter diesem Blickwinkel wird zunächst der anatomische Aufbau des menschlichen Skelettmuskels kurz behandelt, und die in der Literatur bekannten Untersuchungen und Theorien über die elastischen Eigenschaften des vitalen und totensterren Muskels dargelegt.

1. Der Aufbau des quergestreiften Muskels

11. Die Muskelfasern

Der gesamte Muskel wird von einer bindegewebigen Hülle, der Fascie umschlossen. Durch bindegewebige Septen wird er in mehrere, einander parallele Stränge aufgeteilt. Diese gliedern sich weiter in sogenannte Muskelfasern, welche einen Durchmesser von 50 bis 100 μ haben und im histologischen Muskelquerschnittspräparat bereits bei Lupenvergrößerung deutlich zu sehen sind. Diese Muskelfasern sind die Zellen, aus denen der Muskel aufgebaut ist. Sie sind Bündel von Elementarfibrillen, die durch senkrecht zur Faserachse liegende Quermembranen (Z-Membranen) verbunden, und von einer äußeren Hüllmembran (Sarkolemm) umschlossen werden.

Die Räume zwischen den Fibrillen sind mit einer schwach viskösen, salzhaltigen Lösung ausgefüllt, in welcher Granula, Sarkosomen und Zellkerne suspendiert sind.

Die äußere Grenzschicht der Muskelfaser gegen das Außenmilieu ist im quergestreiften Muskel das Sarkolemm, eine $0,1 \mu$ dicke, bindegewebige Membran, die aus mindestens drei Schichten besteht (DRAPER und HOTGE 1949). Die innerste dieser drei Schichten ist durch ein Netzwerk von Fasern eng mit den Z-Membranen verknüpft.

Die Sarkolemmhüllen der menschlichen Skelettmuskelfasern sind durch lockeres Bindegewebe miteinander verbunden (NAGEL 1935). Im unbelasteten Zustand laufen diese Bindegewebsfasern schräg oder in Spiralen um die Muskelfasern herum. Sie ordnen sich erst bei sehr starker Belastung parallel zur Faserrichtung an und tragen damit zu einer höheren Zerreißfestigkeit des Muskels bei (FENEIS, 1935, 1951).

Nach STÖHR (1951) sind quergestreifte Einzelfasern untereinander nicht durch Zellbrücken verbunden. Nur in den Haut- und Schleimhautmuskeln des Gesichtes kommen Anastomosen zwischen Muskelfasern vor.

Der Querschnitt der Skelettmuskelfasern ist nur in 17% aller Fälle rund (HONCKE 1947). In den übrigen Fällen hat er eine mehr oder minder ovale Form. Der Durchmesser bewegt sich beim Menschen durchschnittliche zwischen $17,5 \mu$ (Augenmuskeln) und 150μ (m. glutaeus maximus), (REICHEL 1960). Auch innerhalb ein und desselben Muskels bestehen, was die Durchmesser der einzelnen Fasern anbelangt, erhebliche Unterschiede (CAREY und CONWAY 1954) (Abb. 1:).

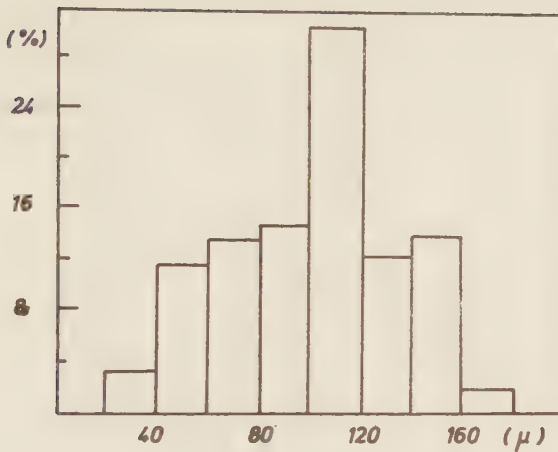


Abb. 1: Verteilung der Faserdurchmesser im Froschmuskel (m. sartorius), Gesamtzahl der gemessenen Fasern = 100, Muskelgewicht = 72 mg, mittlerer Durchmesser = 102 μ (nach CAREY und CONWAY 1954).

Nach SCHIMMERT (1934) variiert die Länge der Fasern im menschlichen Organismus zwischen 0,5 mm (m. stapedius) und 32 cm (m. sartorius). Nach LOCKART und BRANDT (1935, 1938) können im selben Muskel die Fasern sehr unterschiedliche Längen besitzen (Abb. 2:).

Meist sind die Fasern kürzer als die Gesamtlänge des Muskels und überlappen sich an ein bis zwei Stellen (HARREVEID 1948).

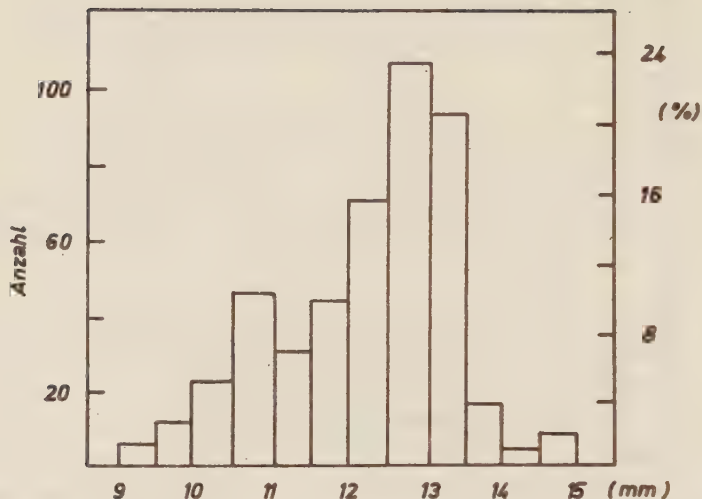


Abb. 2: Verteilung der Faserlängen im Froschmuskel (*m.semitendinosus*). Abszisse: Länge in mm, linke Ordinate: Anzahl der Fasern, rechte Ordinate: Zahl der Fasern in Prozent (nach BUCHTHAL und KAISER 1951).

12. Die Elementarfibrillen

Elektronenmikroskopische Untersuchungen haben ergeben, daß die Muskelfaser aus vielen parallelen, fadenförmigen Strukturelementen aufgebaut ist. Diese Bausteine der Mikrostruktur werden Elementarfibrillen genannt. Sie finden sich in allen Muskeln von Warm- und Kaltblütlern wieder und haben einen Durchmesser von 50 bis 100 Å (HALL et al. 1946, FARRANT und MERCER 1952). Diese Fibrillen sind Bestandteile von Zellen. Es handelt sich also um interzelluläre Strukturen (REICHEL 1960).

Die Fibrillen des Skelettmuskels sind ebenso wie die Fasern quergestreift: stark doppelbrechende Schichten (A-Abschnitte) wechseln in Längsrichtung mit schwach doppelbrechenden Schichten (I-Abschnitte), die durch eine Querlinie (Z-Linie) in zwei gleich große Fächer unterteilt sind (Abb. 3:).

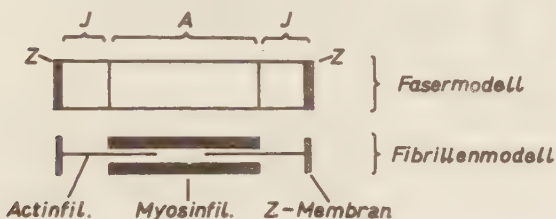


Abb. 3: Gegenüberstellung von Fasermodell und Fibrillenmodell im Skelettmuskel.

Durch Untersuchung ultradünner Querschnitte von quergestreiften Muskeln des Kaninchens fand HUXLEY (1953) zwei Typen von Elementarfibrillen mit verschiedenen Durchmessern. Die dickeren "Filamente" liegen in hexagonaler Anordnung zueinander und sind jeweils von sechs dünnen Filamenten umgeben (ROSZA et al. 1950, HUXLEY 1956) (Abb. 4:).

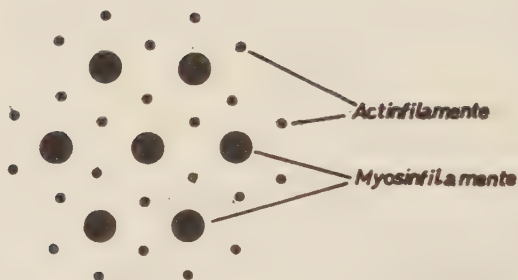


Abb. 4: Schema des Aufbaus einer quergestreiften Muskelfaser aus Filamenten, Querschnittsmuster des A-Abschnittes (nach H.E. HUXLEY 1956).

Die Annahme, daß die dickeren Filamente aus Myosin, die dünneren aus Actin bestehen, konnte man durch Eiweißextraktionsversuche beweisen (HANSON und HUXLEY 1953, HASSELBACH 1953). Die von HUXLEY (1953) angefertigten Röntgenbeugungsspektren haben dies im wesentlichen bestätigt.

Nach der in der neueren Literatur vorherrschenden "Gleittheorie" (sliding filament theorie) gleiten die Actin- und Myosinfilamente bei Längenänderungen aneinander vorbei, ohne ihre Eigenlänge wesentlich zu verändern (HUXLEY 1956).

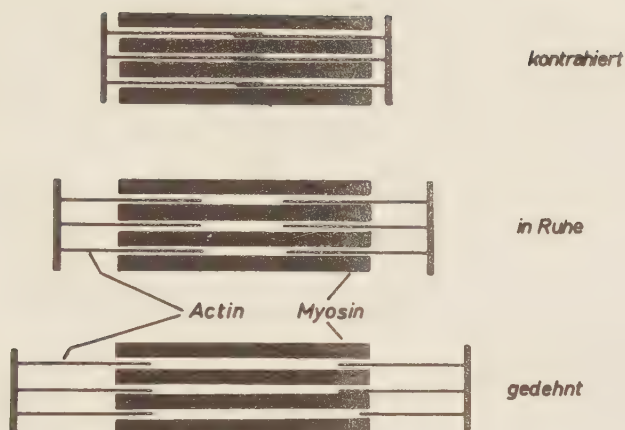


Abb. 5: Schema des Aufbaus einer quergestreiften Muskelfaser (Längsschnitt). Anordnung der Filamente bei Kontraktion, in Ruhe und bei passiver Dehnung. (nach H.E. HUXLEY 1956).

Die Verkürzung, Erschlaffung und passive Dehnung der Muskelfaser kommt also durch eine gegenseitige, teleskopartige Verschiebung längenkonstanter Filamente zustande (Abb. 5:).

Diese Theorie löste die Hypothese H.H. WEBERs (1934) ab, wonach die Verkürzung bzw Verlängerung durch Faltung und Entfaltung von Fadenmolekülen geschieht (Abb. 6:).

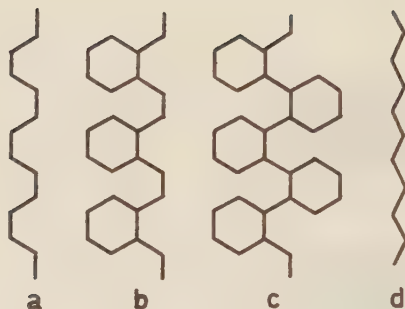


Abb. 6: Modelle für die Hauptarten der Fasernproteine,
a = Kollagen-Typ (Sehne),
b = ungedehntes Myosin,
c = superkontrahiertes Elastin,
d = gedehntes Myosin,
(nach ASTBURY 1939).

13. Die Muskel-Sehnen Verbindung

In den meisten Vertebratenmuskeln gehen die Muskelfasern an den Muskelenden unmittelbar in die Sehnenfasern über (REICHEL 1960). Dies ist nach W.J. SCHMITT (1936) der bevorzugte Weg, auf dem sowohl die aktiven, vom Muskel entwickelten Kräfte auf die Sehne, als auch die an der Sehne angreifenden Kräfte auf die Muskelfaser übertragen werden.

Nach HÄGGQUIST (1926) spielt möglicherweise das Sarkolemm die Rolle des Kraftüberträgers, da es durch die Z-Membranen mit den Fibrillen verbunden ist.

2. Die elastischen Eigenschaften des Skelettmuskels

21. Elastizität des Ganzmuskels

H. REICHEL (1952) definiert den Begriff der Elastizität als die "Eigenschaft eines Körpers, bei Dehnung oder Belastung Kräfte zu entwickeln, die ihn in seinen ursprünglichen Zustand zurück zu treiben suchen". Demnach besitzt ein Körper eine hohe Elastizität, wenn er seiner Verformung großen Widerstand entgegensetzt.

Nach BLIX (1893) ist der quergestreifte Muskel ein "elastisch anisotroper Körper", d.h. seine Elastizität ist nicht in allen Achsen gleich groß. Seine Zugelastizität ist z.B. in Faserrichtung erheblich größer, als quer zur Faserachse.

Nach BETHE (1924) ist die einzige physiologische Art der Belastung, der der Muskel in situ ausgesetzt ist, eine Dehnung in der Längsrichtung. Deshalb liegt es nahe, den Muskel im Experiment in Längsrichtung zu belasten, um etwas über seine Längselastizität zu erfahren.

Das Ergebnis solcher Versuche sind Spannungs-Dehnungs-Kurven, welche man grundsätzlich durch zwei verschiedene Methoden gewinnen kann: Einmal ist es möglich, auf den Muskel eine ihn in seiner Längsachse verformende, veränderliche Kraft auszuüben und die entsprechenden Längenänderungen zu messen. Zum anderen kann man ihn mittels einer geeigneten Versuchsanordnung stets um die gleiche Strecke Δl dehnen und die hierbei auftretenden Spannungen registrieren.

Bei allen derartigen Dehnungsversuchen spielt stets der Zeitraum, in dem sie vorgenommen werden, eine entscheidende Rolle. Das heißt, schnelle und langsame Dehnungen liefern unterschied-

liche Resultate. Aus diesem Grunde ist es nötig, zwischen sogenannten "dynamischen" und "statischen" Dehnungen zu unterscheiden. Im Rahmen dieser Arbeit soll nur von Versuchen zur Bestimmung der statischen Elastizität die Rede sein.

Von statischen Dehnungen spricht man, wenn sich die Länge, bzw die Spannung, nach der Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Dehnungen nur noch um vernachlässigbar kleine Beträge ändern. Diese sogenannten "elastischen Nachwirkungen" nähern sich asymptotisch einem festen Wert, der erst nach längerer Zeit erreicht wird. Deshalb ist die statische Dehnung streng genommen ein Grenzfall, der vom Theoretischen her experimentell nie völlig erreicht werden kann. Nach BLIX (1893) sind bei Dehnungen am Skelettmuskel nach einer Minute bereits 90% aller Nachwirkungen abgeklungen (siehe Abb. 7).

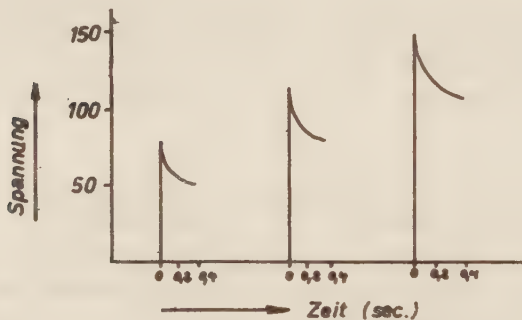


Abb. 7: Zeitlicher Verlauf der elastischen Nachwirkungen nach plötzlicher Dehnung im Herzmuskelfaserbündel des Frosches (nach LUNDIN 1944).

Die Elastizität eines Körpers wird gewöhnlich durch den YOUNG-schen Elastizitätsmodul angegeben:

$$E = \frac{\Delta p \times l_0}{\Delta l \times q} \quad \text{kp/mm}^2$$

(Δp = Kraftänderung, q = Querschnitt, p/q = Spannung, l_0 = Länge bei der Spannung Null, Δl = Verlängerung).

Der klassische YOUNG'sche E-Modul gilt nur für Längenänderungen, die relativ klein sind gegenüber der Ausgangslänge l_0 . Er bezieht sich im engeren Sinn nur auf Körper, die dem HOOKE'schen Gesetz gehorchen: Bei solchen Körpern sind Spannung und Dehnung über den ganzen Dehnungsbereich einander proportional

$$\frac{\Delta p}{\Delta q} = E \times \frac{\Delta l}{l} = E \times \epsilon$$

(wobei ϵ die Dehnung $\Delta l/l$ bedeutet).

Alle Körper, die dem HOOKE'schen Gesetz gehorchen, zeigen im Spannungs-Dehnungs-Diagramm eine Gerade, deren Steigung der E-Modul ist.

Für Körper, die nicht dem HOOKE'schen Gesetz gehorchen, kann der E-Modul ebenfalls definiert werden. Man betrachtet die Spannungs-Dehnungs-Kurve dann in differentieller Form und nennt die Steilheit der Kurve in jedem Punkt den jeweils zu diesem Dehnungsbereich gehörigen E-Modul. In Ziffern:

$$E = \frac{\Delta p}{q} \times \frac{1}{\Delta \epsilon} \quad \text{kp/mm}^2$$

(E = Elastizitätsmodul in einem bestimmten Dehnungsbereich, Δp = Belastungsänderung, q = Querschnitt des gedehnten Objektes, $\Delta \epsilon$ = Dehnungsbereich).

Die ersten ausführlichen Experimente zur Bestimmung von Spannungs-Dehnungs-Kurven des lebenden Muskels stellte E. WEBER (1846) an. Er verwendete von Sehne zu Sehne herauspräparierte Froschmuskeln und erhielt im Diagramm keine Gerade, sondern eine nach der Längsachse konvexe Kurve.

ELIX (1892, 1893 an Froschmuskeln), WÖHLISCH et al. (1926 an menschlichen Muskeln) und SULZER (1928 an Froschmuskeln) bestätigen dieses Ergebnis durch von ihnen angestellte Versuche (siehe Abb. 8:).

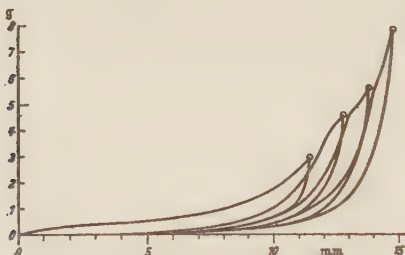


Abb. 8: Dehnungs- und Entdehnungskurven des ruhenden Muskels (m. sartorius, Frosch), Ordinate: Spannung in Pond, Abszisse: Länge in mm, Belastungsänderung 5,1 g/min, Temperatur 21 °C, (nach SULZER 1928).

Der lebende quergestreifte Muskel gehorcht also nicht dem HOOKEschen Gesetz. Der E-Modul nimmt mit steigender Dehnung zu. Einige Zahlenwerte sind in Tabelle 1 angegeben.

Tierart	Präparat	E (kp/mm ²)	Autor
Frosch	Ganzmuskel	0,007 - 0,027	WALTER 1948
Frosch	Faserbündel	0,01 - 0,028	SICHEL 1934
Frosch	Einzelfaser	0,005	BUCHTHAL 1942
Mensch	Ganzmuskel	0,01 - 0,28	WÖHLISCH 1926
Meersch.	Faserbündel	0,00046	HONCKE 1947
Kaninchen	Myosinfaden	0,15	WEBER H.H. 1934

Tab. 1: Größe des E-Moduls von frischen Muskeln
(nach REICHEL 1960).

Wegen des gekrümmten Verlaufes der Dehnungs-Kurve, und des damit ständig steigenden E-Moduls, haben diese Angaben nur einen sehr begrenzten Wert. Der E-Modul kann von Null bis zu sehr hohen Werten jede Größe annehmen, je nach dem Dehnungsbereich in dem er gemessen wird. Die ermittelten Werte liegen zwischen 0,0004 und 0,01 kp/mm². Damit zählt der Muskel zu den dehnbarsten Körpern, die wir kennen (REICHEL 1960).

Aus folgenden Gründen erscheint der klassische E-Modul, wie er durch das HOOKEsche Gesetz definiert wird, nicht geeignet, die elastischen Eigenschaften des lebenden Skelettmuskels zu definieren:

a. Der E-Modul nimmt mit steigender Dehnung ständig zu.

b. Der E-Modul gilt nur für sehr kleine Längenänderungen.

Der lebende Muskel kann jedoch um 150 bis 200% seiner Ruhelänge gedehnt werden. Dadurch sind Gesamtlänge und Querschnitt zu großen Änderungen unterworfen.

Deshalb definiert man nach REICHEL (1952) die elastischen Eigenschaften des Muskels besser durch den Neigungswinkel in jedem Punkt der Dehnungs-Kurve. Dies entspricht dem üblichen Vorgehen bei der Definition von Eigenschaften von Festkörpern, die nicht dem HOOKEschen Gesetz gehorchen, und für die differentielle Größen definiert werden.

Nach REICHEL (1952) ist die "Dehnbarkeit" des Muskels:

$$D = \frac{\Delta l}{\Delta Sp}$$

und ihr reziproker Wert ist :

$$S = \frac{\Delta Sp}{\Delta l}$$

(ΔSp = Spannungsänderung, Δl = Längenänderung)

Nach BUCHTHAL (1942) wird S als "Steifheit" (stiffness) bezeichnet. Die Steifheit eines Muskels ist eine geeignete Größe zur Definition seiner elastischen Eigenschaften und hat in die moderne Literatur Eingang gefunden.

22. Elastizität der Einzelfaser

Nach den ausführlichen Versuchen über das Verhalten des quergestreiften Ganzmuskels und den in ihnen erhaltenen übereinstimmenden Ergebnissen, hat sich das Interesse in den letzten dreißig Jahren mehr und mehr auf die elastischen Eigenschaften von einzelnen Muskelfasern und kleinen Faserbündeln konzentriert.

Der Grund hierfür scheint dreifacher Natur zu sein:

- a. Die Faser stellt eine Grundeinheit im Muskel dar, und das Verständnis ihrer Funktion und Eigenschaften ist von Wichtigkeit für das Verständnis des ganzen Muskels.
- b. Der gesamte Muskel enthält elastisches Bindegewebe in paralleler Anordnung zu den Fasern (FENEIS 1935). Dieses Bindegewebe beteiligt sich nicht an der Kontraktion, was wiederum verändernd auf die mechanischen Eigenschaften der kontraktilen Grundeinheit, nämlich der Faser einwirkt (STENKNUSEN 1953).
- c. Da die Fasern im Ganzmuskel verschiedene Ruhelängen besitzen, werden nicht alle im gleichen Ausmaß gedehnt werden, wie der gesamte Muskel (BUCHTHAL und KAISER 1951).

SICHEL (1934) dehnte als erster einzelne Fasern aus Froschmuskeln und erhielt im Spannung - Dehnungs-Diagramm eine Gerade. Er dehnte diese Fasern jedoch nur um maximal 10% ihrer Ausgangslänge. Zwar machte er geltend, dies würde für den physiologischen Bereich genügen, doch hat schon ZCHAKAIA (1925, 1926) darauf hingewiesen, daß Muskelfasern in situ um maximal 43% ihrer Ruhelänge gedehnt werden können.

In den umfangreichen und experimentell exakten Arbeiten von ASMUSSEN (1936) wurden als Untersuchungsmaterial einzelne Fasern und kleine Faserbündel aus Froschmuskeln verwendet. Die erhaltenen Spannungs-Dehnungs-Kurven zeigten nahezu den gleichen Verlauf, wie sie für den Gesamtmuskel typisch sind.

RAMSEY und STREET (1940), sowie BUCHTHAL (1942) und O. STEN-KNUDSEN (1953) stellten ebenfalls ausführliche Dehnungsversuche an isolierten, lebenden Froschmuskelfasern an und gelangten zu gleichartigen Ergebnissen (siehe Abb. 9:).

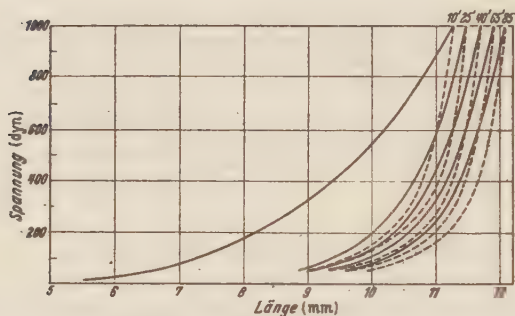


Abb. 9: Serie von aufeinanderfolgenden Spannungs-Dehnungs-Kurven der Einzelfaser (m. semitendinosus, Frosch 0°C) im Ruhezustand, Ausgezogene Linie: Belastung, Unterbrochene Linie: Entlastung, die Zahlen oberhalb der Kurven geben die Zeit (Minuten) nach dem Beginn des Versuches an (nach BUCHTHAL und KAISER 1951).

Die Spannungs-Dehnungs-Kurve der einzelnen Faser unterscheidet sich in folgenden Punkten von der des Gesamtmuskels:

- a. Sie zeigt ein wesentlich flacheres Ansteigen von kleinen zu mittleren Belastungen und geht erst bei 150% der Ausgangslänge in den steilen Ast über (RAMSEY und STREET 1940).
- b. Die Faser zerreißt bei etwa 200% der Ausgangslänge (BUCHTHAL 1942), der Gesamtmuskel schon bei 150% (REICHEL 1952).

23. Die elastische Unvollkommenheit des Muskels

Der lebende, ruhende Skelettmuskel ist in zweifacher Hinsicht "unvollkommen elastisch":

- a. Wird der Muskel nach einer Dehnung wieder stufenweise entdehnt, so liegt die Entdehnungskurve immer unter der Dehnungskurve (siehe Abb. 8:).

Im Laufe eines vollständigen Dehnungszyklus, bestehend aus Dehnung und Entdehnung, tritt ein Arbeitsverlust auf (BLIX 1893), welcher dem Flächenintegral zwischen den beiden Kurven entspricht (Hysteresis).

- b. Nach der Entdehnung bleibt eine irreversible Verlängerung bestehen. Der Muskel kehrt nicht in die Ausgangslage zurück, sondern nimmt eine neue Ruhelänge ein (SULZER 1928). Durch tetanische Reizung kann der Muskel wieder in den Ausgangszustand übergeführt werden (SULZER 1928).

24. Die Zerreißfestigkeit des Muskels

Wird der Muskel im Verlauf einer Dehnung immer stärker belastet, so zerreißt er schließlich. Die Zerreißfestigkeit ist diejenige Spannung, die gerade eben zu einem Zerreißen des Muskels führt. Trotz der hohen Dehnbarkeit besitzt der quergestreifte Muskel nach REICHEL (1952) eine bemerkenswerte hohe Zerreißfestigkeit. Einige Werte sind in Tabelle 2 angegeben.

Tierart	Präparat	Zerreißfestigkeit	Autor
Frosch	Ganzmuskel	0,04 - 0,09	WALTER 1944
Frosch	Einzelfaser	0,044	CASELLA 1951
Mensch	Ganzmuskel	0,09	WÖHLISCH 1926

Tab. 2: Größe der Zerreißfestigkeit (kp/mm^2) des frischen Muskels (nach REICHEL 1960).

25. Theorien zur Erklärung der Spannungs-Dehnungs-Kurve des lebenden Muskels

Obwohl nahezu alle Autoren experimentell am Muskel einander ähnliche Spannungs-Dehnungs-Kurven fanden, gingen die Ansichten darüber auseinander, welche Bestandteile des Muskels als Träger der elastischen Eigenschaften anzusehen sind. Die wichtigsten der aufgestellten Hypothesen sollen im Folgenden näher betrachtet werden.

251. Die Bindegewebstheorie

Die Vertreter dieser Theorie nehmen an, daß das im Muskel enthaltene Bindegewebe der Hauptträger der elastischen Eigenschaften ist. Den Muskelfasern selbst gestehen sie nur eine sehr geringe Elastizität zu.

BANUS und ZETLIN (1938) nahmen an isolierten, von Muskelsubstanz befreiten Fascien des m. gastrocnemius des Frosches Dehnungskurven auf und fanden denselben Kurvenverlauf, wie bei den zuvor am intakten Muskel gewonnenen Kurven. Daraus schlossen sie, daß die Muskelfasern für das elastische Verhalten des Ganzmuskels unerheblich sind.

WALTER (1948) ließ am Frosch den m. gastrocnemius der einen Seite atrophieren, in dem er den n. tibialis durchtrennte. Die ermittelten Dehnungskurven des atrophierten und des intakten Muskels der anderen Seite erwiesen sich als identisch. WALTER folgerte hieraus, daß die Muskelfasern keinen, oder nur einen sehr geringen Einfluß auf die Elastizität haben können.

Nach FENEIS (1935, 1951) ist das Bindegewebe im Muskel im physiologischen Dehnungsbereich locker und in Spiralen angeordnet. Es richtet sich erst bei sehr starker Belastung parallel zur Faserserrichtung aus und ist auf diese Weise in der Lage, die Zerreißfestigkeit des Muskels beträchtlich zu erhöhen. Im physiologischen Dehnungsbereich ist das Bindegewebe nach NAGEL (1935) an der Längenelastizität des Muskels nur wenig beteiligt.

252. Die statistische Theorie

Nach den Überlegungen HILLS (1949) ist die Gestalt der Spannungs-Dehnungs-Kurve des Skelettmuskels statistischer Natur. Danach liegt im Muskel eine große Anzahl von Fasern vor, die sich im Ruhezustand voneinander in Länge, Schlaffheit, Richtung etc unterscheiden. Erst mit zunehmender Spannung ordnen sich diese Muskelfasern zu einer straffen, parallel ausgerichteten Einheit. Die Spannung wächst dann proportional mit der Zahl n der am Dehnungsprozeß beteiligten Fasern.

253. Die Sarkolemmtheorie

RAMSEY und STREET (1940) dehnten in ihren Versuchen sowohl unverletzte Einzelfasern, als auch leere Sarkolemmschläuche aus lebenden Froschmuskeln. Sie nahmen an beiden Objekten identische Spannungs-Dehnungs-Kurven auf, und zogen hieraus den Schluß, daß das Sarkolemm der alleinige Träger der Elastizität in der quergestreiften Muskelfaser ist.

O. STEN-KNUDSEN (1953) wiederholte diese Versuche und konnte eine vollkommene Übereinstimmung nicht feststellen. Zwar erhielt auch er bei der ersten Dehnung und Entdehnung von intakten Fasern und leeren Sarkolemmschläuchen nahezu gleichgeartete Kurven, bei allen im Anschluß daran vorgenommenen zweiten und dritten Dehnungen beobachtete er jedoch zum Teil beträchtliche Unterschiede.

CASELLA (1951) wiederholte ebenfalls die Versuche RAMSEY und STREETS. Nach seinen Befunden ist die Sarkolemmhülle unterhalb 150% der Faserlänge überhaupt nicht, oberhalb 150% nur zu einem kleinen Teil an der Zugelastizität der Muskelfaser beteiligt.

254. Die Molekulartheorie

H.H. WEBER (1935) ist es gelungen, aus den Myosinfibrillen der Muskelfasern sogenannte "Myosinfäden" zu extrahieren und sie Dehnungsversuchen zu unterziehen. Es ergaben sich Spannungs-Dehnungs-Kurven, welche alle wesentlichen Charakteristika der Dehnungskurven des Gesamtmuskels aufwiesen (REICHEL 1952) (siehe Abb. 10:).

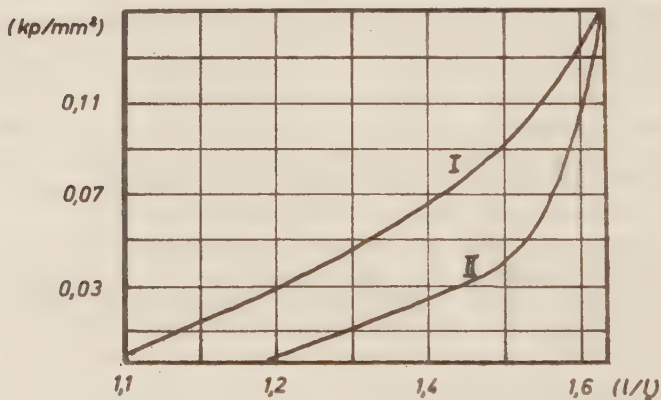


Abb. 10: Dehnungs- (I) und Entdehnungskurven (II) des Myosinfadens, Ordinate: Spannung in kp/mm^2 , Abszisse: Verhältnis der Länge l zur Ausgangslänge l_0 (l_0 bei $0,4 \text{ p/mm}$) (nach H.H. WEBER 1935).

Das Entfalten und Wiederauffalten der molekularen Ketten in den Myosinfäden wird von H.H. WEBER (1934) als das wesentliche Prinzip angesehen, das den elastischen Eigenschaften des Muskels zugrunde liegt. Die Proteinketten der Filamente sind im unbelasteten Zustand nicht gestreckt, sondern gekrümmt. Anziehungskräfte von Nebenvalenzen halten die einzelnen Glieder in einer abgewinkelten Zick-zack-Stellung (vgl. Abb. 6:).

Nach neuerer Auffassung kommen Verkürzung, Erschlaffung und passive Dehnung der Muskelfasern nicht durch Faltung und Entfaltung von Fadenmolekülen zustande, sondern durch eine gegenseitige, teleskopartige Verschiebung von Längenkonstanten Filamenten im Sinne der "sliding filament theorie" (HUXLEY 1956) (vgl. Abb. 5:).

26. Der Einfluß des Wassergehaltes auf die Elastizität des Muskels

Nach WÖHLISCH et al. (1926) ist der Wassergehalt des Muskels entscheidend für seine Dehnbarkeit. Nur wasserreiche Gewebe zeigen den typischen, nach der Längennachse konvexen Kurvenverlauf in ihrem Spannungs-Dehnungs-Diagramm. Die Dehnungskurve wasserfreien Muskelgewebes ist annähernd linear.

Nach K.H. MEYER (1929) sind "im Muskel in getrocknetem Zustand unsolvatisierte Gruppen vorhanden, die mit großen Kohäsionskräften aneinanderhaften". Eindringendes Wasser hebt dann die Wirkung der Kohäsionskräfte auf.

Mit Formaldehyd gehärtete Muskeln verhalten sich nach ULBRECHT (1950) im Dehnungsversuch "praktisch wie eine Stahlfeder".

Nach REICHEL (1952) vermehrt Wasserverlust die Reibung zwischen den Eiweißketten, schränkt ihre Beweglichkeit ein und verhindert ihre achsenparallele Orientierung.

Wesentliche Umformungen von Myosinteilchen scheinen nicht statt zu finden. Jedenfalls haben die Röntgendiagramme des trockenen und feuchten Muskels, bzw Myosinfadens identische Bilder ergeben (BOEHM 1931, REICHEL 1960).

3. Die Totenstarre

Nach dem Tode zeigen die Skelettmuskeln ein verändertes elastisches Verhalten. Dies wird besonders im Zustand der Totenstarre deutlich. Hier bewirkt eine mehr oder weniger ausgeprägte "Versteifung" der Muskeln die starre Unbeweglichkeit der Leiche.

Da die Vorgänge im Muskel nach dem Tode für die Untersuchung und Beurteilung der elastischen Eigenschaften des totenstarren Skelettmuskels nicht ohne Bedeutung sind, sollen die wichtigsten Theorien und Probleme der Totenstarre im Folgenden kurz näher erläutert werden.

31. Theorien über das Wesen der Totenstarre

Die Problematik der Totenstarre ist in den letzten 150 Jahren von vielen verschiedenen Seiten betrachtet worden. Es gibt philosophische, physikalische und chemische Deutungen. Entsprechend den unterschiedlichen Ausgangspunkten ergibt sich ein recht buntes Spektrum von Hypothesen.

Philosophisch gilt die Totenstarre als "letzte supravitale Anstrengung des sterbenden Muskels gegen die Tätigkeit der chemischen Kräfte" (NYSTEN 1816). Diese "vitalistische Theorie" nimmt eine Identität der Totenstarre mit einer Kontraktion in vivo an (VILLANOVA y MORALES 1960).

Physikalisch versuchte man die Totenstarre mit der Annahme eines Wasserverlustes zu erklären.

Etwa seit hundert Jahren begann man in steigendem Maße von der Möglichkeit Gebrauch zu machen, die Erscheinung der Leichenstarre durch sich abspielende chemische Vorgänge zu interpretieren. Hier sind im wesentlichen folgende Theorien zu nennen:

311. Die Gerinnungstheorie

W. KÜHNE entwickelte im Jahre 1864 die Gerinnungstheorie. Er nahm an, daß die "Versteifung" des totenstarren Muskels von einer spontanen Gerinnung des Muskelplasmas herrührt und zog Parallelen zur Gerinnung des Blutes in den Gefäßen nach dem Tode.

312. Die Quellungstheorie

SCHIPILOFF (1882) stellte die Quellungstheorie zunächst als Kontraktionstheorie für den lebenden Muskel auf. Er nahm an, daß die Eiweißkörper der Fibrillen durch Milchsäurebildung ionisiert werden und Quellwasser aufnehmen. Die sich hieraus ergebende Volumenzunahme der "contractilen Teilchen" sollte dann zur Kontraktion des Muskels führen.

Der Amerikaner E. MEIGS (1910) hat diese Vorstellung als erster auf die Totenstarre übertragen. v. FÜRTH und LENK (1911) haben dies durch eigene Untersuchungen gefördert. Die Lösung der Totenstarre erklärt WINTERSTEIN (1923) nach der Quellungstheorie folgendermaßen: "Erreicht die Quellung im Verlauf der Totenstarre allmählich einen solchen Grad, daß sie zu einer Zerquellung der Struktur führt, an welche die Spannungszunahme der contractilen Teilchen gebunden ist, so erfolgt die Lösung der Leichenstarre".

Die Quellungstheorie galt über lange Zeit als allgemein anerkannt. In der modernen Literatur und Auffassung spielt sie jedoch keine entscheidende Rolle mehr.

313. Die Kohlensäuretheorie

1916 entwickelte WACKER die Kohlensäuretheorie. Er ging dabei ebenfalls von der postmortalen Milchsäurebildung aus und stellte die Vorgänge, die zur Totenstarre führen folgendermaßen dar: "Die Milchsäure macht aus den Bicarbonaten der Fibrillenelemente Kohlensäure frei (CO_2). Diese Kohlensäure bewirkt durch den gesteigerten Druck die Deformation der contractilen Teilchen. Die dadurch bedingte Dauerkontraktion hält solange an, bis mit dem allmählichen Entweichen der CO_2 die Lösung der Starre eintritt" (WACKER 1916a, 1916b, 1917). Auch diese Theorie besitzt heute nur noch geschichtliche Bedeutung.

Die beiden zuletzt geschilderten Hypothesen betrachten die Milchsäure als ursächlichen Faktor für die Totenstarre. Jedoch hat bereits C. BERNARD im Jahre 1877 einen sogenannten "alkalischen Rigor" beobachtet, d.h. eine Leichenstarre, die im alkalischen Milieu stattfindet und ohne Anwesenheit von Milchsäure bzw Kohlensäure abläuft.

Diese Beobachtung konnten HOET und MARKS (1926) in eigenen Experimenten bestätigen. Sie forderten deshalb einen anderen ursächlichen Faktor. Von ihnen wurde der Mangel an Glycogen oder Kreatinphosphat diskutiert.

Jedoch erst mit dem Bekanntwerden der Adenosintriphosphorsäure (ATP) (LOHMANN 1934) und ihres Einflusses auf die Muskelkontraktion wurden die Grundlagen für die noch heute gültige ATP-Theorie geschaffen.

314. Die ATP-Theorie

Auch diese Theorie wurde zuerst für die Vorgänge bei der vitalen Muskelkontraktion aufgestellt.

Bereits im Jahre 1938 trat NEEDHAM mit der Hypothese auf, daß die Bildung von ATP aus ADP (Adenosindiphosphorsäure) im lebenden Muskel zur Erschlaffung des Myosins und damit zur Entspannung führt.

ENGELHART und LJUBIMOVA (1939) zeigten, daß das Myosin auf Grund seiner enzymatischen Eigenschaften die ATP zu ADP dephosphoryliert.

In zahlreichen Untersuchungen haben SZENT-GYÖRGYI und seine Schule (1941, 1942) die experimentellen Grundlagen der ATP Theorie erbracht. Sie konnten im Experiment zeigen, daß der Mangel an ATP eine Viskositätszunahme des Actomyosins zur Folge hat. Umgekehrt bedingte ein ATP-Zusatz die sofortige Erschlaffung des Actomyosins. (sogenannte Weichmacherwirkung der ATP, SZENT-GYÖRGYI 1941, 1942, 1945, DAINY et al. 1944, ROTH 1947).

Diese Abhängigkeit der Viskosität vom ATP-Spiegel wird durch eine "Polymerisation" erklärt: Bei ATP-Mangel bauen sich Querverbindungen zwischen Actin und Myosin auf, wodurch das hochmolekulare Actomyosin entsteht, und eine gegenseitige Verschiebung der Actin- und Myosinfilamente erschwert ist (SZENT-GYÖRGYI 1941).

Damit war erwiesen, daß der Kontraktionszustand der vitalen Muskelfaser an den Abbau der ATP gebunden ist, während die Erschlaffung der Faser von der Resynthese der ATP abhängt. Diese kommt hierbei als Magnesiumsalz vor (SZENT-GYÖRGYI 1943, BIELSCHOWSKI und GREEN 1944).

Diese Erkenntnis am lebenden Muskel waren für eine Reihe von Autoren Anlaß, die postmortalen chemischen Vorgänge im Skelettmuskel einer genauen experimentellen Untersuchung zu unterziehen. Die weitgehende Übereinstimmung der Ergebnisse dieser Autoren hat zur Aufstellung der ATP-Theorie für die Totenstarre geführt (ERTÖS 1943, BATE-SMITH und BENDALL 1947, 1948, 1949, 1956, LAVES 1948, BENDALL 1951, MARSH 1952, LAWRIE 1953, HAMM 1956/57, BENDALL und TAVEY 1957, LAWRIE et al. 1959).

Aus den Befunden der genannten Autoren geht hervor, daß Glycogenabbau und Milchsäurebildung nicht die Ursache der Totenstarre sind, da diese auch ohne sie manifest wird. Glycogenabbau und Milchsäurebildung sind vielmehr häufige Begleiterscheinungen der Totenstarre. Die Milchsäure spielt lediglich im Sinne einer pH-Verschiebung und einer damit verbundenen Beeinflussung der ATP-ase Aktivität eine Rolle.

Nach der ATP-Theorie tritt die Leichenstarre infolge des Abbaus des Weichmachers ATP ein, dessen Weichmachereigenschaft wahrscheinlich auf der Fähigkeit beruht, das Actomyosin zu Actin und Myosin zu dissoziieren (BATE-SMITH und BENDALL 1949, 1956).

In jüngster Zeit bestimmten DÖHRING et al. (1962) im erstarrenden Muskel quantitativ das Auftreten von Gesamtglycogen, Säureglycogen, Glucose, Glucose-6-Phosphat, ATP, ADP, AMP (Adenosinmonophosphorsäure), sowie Milchsäure und bestätigten auf Grund der erhaltenen Resultate die ATP-Theorie. Sie stellten fest, daß der Phosphatzycus nach dem Tode dem im Leben ähnelt und beschrieben die heute anerkannte Theorie wie folgt:

"Nach dem Tode findet im Muskel ein anaerobe Glycogenolyse statt. Diese Glycogenolyse verbraucht reichlich ATP. Ist nun das Kreatinphosphat als Quelle der ATP-Neubildung verbraucht, so beginnt der ATP-Spiegel zu sinken. Wenn der ATP-Spiegel unter 85% des Vitalwertes abgesunken ist (BENDALL 1951), so kommt es zu der oben erwähnten Polymerisation, d.h. zum Aufbau des Actomyosins. Dies führt zu einer Erhöhung der Viskosität, deren äußeres Zeichen die Totenstarre ist".

32. Der Verlauf der Totenstarre

Die Zeitspanne zwischen dem Eintritt des Todes und der Lösung der Totenstarre läßt sich in vier Abschnitte gliedern:

a. Erschlaffungsphase

Sofort nach dem Eintritt des Todes ist eine völlige Erschlaffung der gesamten Skelettmuskulatur zu beobachten. Dieser Zeitraum wird nach BATE-SMITH und BENDALL (1949) als "delay period" bezeichnet. In dieser Erschlaffungsphase bleibt der ATP-Spiegel im Muskel unverändert, nämlich $0,435 \pm 0,055$ mg ATP/g Muskel (BATE-SMITH und BENDALL 1949). Es existiert ein Gleichgewicht zwischen zwei chemischen Reaktionen: dem Abbau der ATP zu ADP einerseits, und der Resynthese der ATP durch anaerobe Glycogenolyse andererseits (NEEDHAM 1942, LIPMANN 1941, BATE-SMITH und BENDALL 1949) (siehe Abb. 11:).

Die Zeitdauer dieser Phase ist sehr unterschiedlich. Sie kann zwischen null und zwanzig Stunden betragen (BATE-SMITH und BENDALL 1948).

b. Erstarrungsphase

Der auf die Erschlaffungsphase folgende zweite Abschnitt, die Erstarrungsphase, umfaßt den Zeitraum vom Beginn der Totenstarre bis zu ihrer vollständigen Ausbildung. Die Totenstarre setzt ein, wenn der ATP-Spiegel unter 85% des oben angegebenen Wertes gesunken ist (BATE-SMITH und BENDALL 1949). ATP-Abbau und zunehmende Versteifung der Muskeln laufen in der Erstarrungsphase (= "rapid phase" nach BATE-SMITH und BENDALL 1949) annähernd proportional (siehe Abb. 11:).

c. Die vollständig ausgebildete Starre

Nach dem Ende der Erstarrungsphase ist der Zustand der vollständig ausgebildeten Totenstarre ("full rigor") erreicht. Der ATP-Spiegel ist zu diesem Zeitpunkt auf 15% des Vitalwerte gesunken (BATE-SMITH und BENDALL 1949). Die Leiche imponiert in diesem Stadium durch eine ausgeprägte Versteifung des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten. Die chemischen Veränderungen während dieser Phase sind gering (BATE-SMITH und BENDALL 1956).

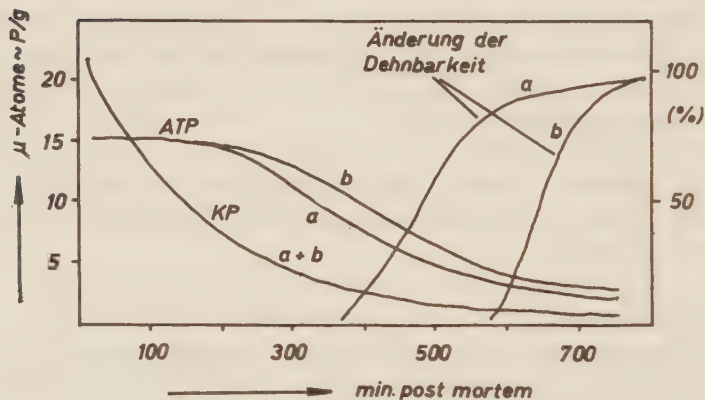


Abb. 11: Physikalische und chemische Änderungen im m.psoas (Kaninchen, immobilisiert) während der Totenstarre.

linke Ordinate: ATP und KP-Gehalt in μ -Atomen $\sim$ P/g

rechte Ordinate: Abnahme der Dehnbarkeit in %

Abzisse: Zeit nach dem Tode in Minuten

a = Kurven von Kaninchen, welche 48 Stunden hungerten

b = Kurven von gut gefütterten Kaninchen

Temperatur = 17 Grad

KP = Kreatinphosphorsäure

(nach BATE-SMITH und BENDALL 1956).

d. Die Lösung der Totenstarre

An der Leiche spricht man von einer Lösung der Totenstarre, wenn nach einiger Zeit wieder eine leichte Beweglichkeit der zuvor erstarrten Körperteile festzustellen ist.

Die ursächlichen chemischen Vorgänge, die zur Lösung der Starre führen sind auch heute noch weitgehend unbekannt.

BATE-SMITH und BENDALL (1956) bewahrten im Experiment isolierte, totenstarre Muskeln von Kaninchen bei einer Temperatur von 3,5 Grad auf. Nach 5 Tagen konnten sie noch keine Lösung der Starre feststellen.

MARSH (1954) hielt isolierte Muskeln von Rindern sieben Tage lang auf einer Temperatur von 7 Grad und gelangte zu ähnlichen Ergebnissen.

BATE-SMITH und BENDALL (1956) folgerten aus ihren Versuchen: "Es gibt keinen Beweis dafür, daß die Totenstarre am isolierten Muskel überhaupt auftritt. Es sei denn, daß sie durch mechanische Beanspruchung oder durch bakterielle Zersetzung hervorgerufen wird. In situ kommt die Lösung der Totenstarre wahrscheinlich durch eine Kombination mechanischer Bewegung der Glieder durch Außenstehende, und einer Fäulniserweichung des Gewebes zustande".

Nach REICHEL (1960) löst sich die Starre durch irreversible myolytische Veränderungen des Muskelgewebes. Ohne Verwesung würde der Muskel ständig im Zustand der Totenstarre verweilen.

VILLANOVA (1960) nimmt an, daß mit der fortschreitenden Zersetzung des Muskels nach dem Tode "einige Proteine löslich werden, worauf die Leichenstarre verschwindet und nicht wieder eintreten kann".

33. Faktoren, die den zeitlichen Verlauf der Totenstarre beeinflussen

a. NYSTENSche Reihe

Im Jahre 1816 zeigte NYSTEN, daß an der gleichen Leiche die einzelnen Muskeln bzw Muskelgruppen nicht alle miteinander zur gleichen Zeit erstarren, sondern vielmehr fast immer in einer bestimmten Reihenfolge nacheinander. Diese noch heute gültige NYSTENSche Reihe legt die Reihenfolge des Erstarrens folgendermaßen fest:

Herz, Zwerchfell, Nacken, Kiefer, mimische Muskulatur, Rumpf, Arme, Beine.

Arme und Beine erstarren manchmal auch in umgekehrter Reihenfolge.

b. Beeinflussung der Totenstarre durch ATP und ATP-liefernde Substanzen

Die Länge der Erschlaffungsphase (delay period) hängt in hohem Maße von den ATP-, KP- und Glycogenreserven des Muskels kurz vor dem Tode ab (BATE-SMITH und BENDALL 1949). Diese genannten Faktoren wiederum zeigen eine starke Abhängigkeit vom Ernährungszustand des Individuums und von der kurz vor dem Tode geleisteten Arbeit (BATE-SMITH und BENDALL 1949).

Die oben genannten Autoren maßen die Dauer der Erschlaffungsphase bei gut ernährten, hungernden und erschöpften Tieren (Kaninchen):

Bei den gut ernährten Tieren, die noch dazu kurz vor dem Tode durch Curare längere Zeit immobilisiert worden waren, trat die Starre erst sehr spät ein. Die Erschlaffungsphase dauerte hier in manchen Fällen bis zu zwanzig Stunden.

Bei hungernden Tieren dauerte die Erschlaffungsphase zwischen fünf und zehn Stunden. Dann traten die ersten Anzeichen der beginnenden Totenstarre auf.

Bei den durch Arbeit erschöpften Tieren, sowie bei den Tieren, die ihre Glycogenreserven infolge künstlich hervorgerufener Insulinkrämpfe verloren hatten, dauerte die Erschlaffungsphase nur sehr kurze Zeit. Oft war sogar ein völliges Fehlen der Erschlaffungsphase festzustellen. Die Totenstarre setzte dann sogleich nach Eintritt des Todes ein.

Auf den Verlauf der Erstarrungsphase (rapid phase) hatten die eben geschilderten Faktoren nur einen sehr geringen Einfluß. Sie dauerte immer zwischen ein bis zwei Stunden.

Die Dauer der Starre bis zu ihrer Lösung, sowie eine eventuelle Abhängigkeit von den Glycogenreserven wurde nicht untersucht.

c. Beeinflussung der Totenstarre durch Temperatur

Eine Erhöhung der Temperatur hat einen beschleunigten Verlauf der Vorgänge beim Ablauf der Totenstarre zur Folge (BIERFREUND 1888, BAUMANN 1917, LAWRIE 1953).

Nach BATE-SMITH und BENDALL (1956) verkürzt eine Temperaturerhöhung von 17 auf 37 Grad die Erschlaffungsphase um das zweieinhalbfache. Auch auf die Erstarrungsphase wirkt eine Temperatursteigerung im Sinne einer zeitlichen Verkürzung.

Es liegen keine systematischen Untersuchungen vor, welchen Einfluß die Temperatur auf die Dauer der Totenstarre bis zu ihrer Lösung hat.

d. Beeinflussung der Totenstarre durch das Nervensystem

Nach VILLANOVA y MORALES (1960) sind am zeitlichen Ablauf der Totenstarre auch Vorgänge im Nervensystem beteiligt. So verzögert zum Beispiel die Durchschneidung des nervus ischiadicus den Eintritt der Totenstarre im entsprechenden Glied um einen "gewissen Zeitraum" (BIERFREUND 1888, Versuche am Frosch).

34. Muskelverkürzung bei der Totenstarre

Die Frage, ob der Eintritt der Totenstarre mit einer Verkürzung der Muskeln einhergeht, ist bisher von mehreren Autoren mit durchaus widersprechenden Ergebnissen untersucht worden (O. SCHMIDT et al. 1964).

MEIXNER (1923) durchtrennte im Tierversuch (Frosch) die Sehnen der Beuger bzw der Strecker im Sprunggelenk. Mit Eintritt der Totenstarre ergaben sich nur geringe Stellungsänderungen der Extremitäten. MEIXNER weist auch auf Fälle hin, in denen Leichen mit offen erstarrtem Mund beobachtet wurden. Die Diskrepanz ist bei den Antagonisten des Kiefergelenkes (Öffner und Schließer) besonders groß. Im Falle einer Kontraktion beider Muskelgruppen müßten die mächtigen Schließer überwiegen, und die Leichen stets mit geschlossenem Mund erstarren.

BATE-SMITH und BENDALL (1948) haben an totenstarren Kaninchenmuskeln Verkürzungen bis zu 45% beobachten können. Allerdings nur bei erhöhten Temperaturen und erschöpften Tieren. Nach ihren Befunden entwickelt der Muskel bei Verkürzungen während der Totenstarre Kräfte, die kaum mehr als ein zweitausendstel der maximalen Kraft in vivo betragen.

Nach Ansicht von BENDALL (1951) "stellen die postmortale Kontraktur und der rigor mortis nicht anderes dar, als eine sehr langsame, physiologische Kontraktion". Er erhärtet diese Hypothese durch die Beobachtung, daß unter dem Mikroskop die Querstreifung der Fasern im rigor viel dichter erscheint, und verschiedene, nicht kontrahierte Fasern (denn nicht alle Fasern befinden sich zugleich im Zustand der Totenstarre), welche zwischen den kontrahierten liegen, ein gefälteltes Aussehen haben.

PERRY (1956) beobachtete in eingehenden elektronenmikroskopischen Untersuchungen am totenstarren Muskel die gleichen strukturellen Veränderungen, wie bei einer vitalen Kontraktion.

O. SCHMIDT et al. (1964) stellten Versuche an Gastrocnemien von Ratten an. Sie beobachteten keine Verkürzung bei Eintritt der Totenstarre. Der Muskel kehrte lediglich nach einer vorausgegangenen Dehnung in die Ausgangslage zurück. Nach Ansicht von O. SCHMIDT et al. (1964) müßte das Vorliegen eines echten Kontraktionszustandes mit dem Beginn der Leichenstarre zu Zwangshaltungen führen, wie sie z.B. für Hitzeeinwirkungen typisch sind.

4. Versuche anderer Autoren zur Bestimmung der elastischen Eigenschaften des totenstarren Muskels.

Seit NYSTEN (1816) damit begann, die Erscheinung der Totenstarre wissenschaftlich zu erforschen, ist eine große Anzahl von Arbeiten veröffentlicht worden. Die mechanischen Eigenschaften des totenstarren Skelettmuskels sind jedoch bisher nur von sehr wenigen Autoren experimentell untersucht worden.

Nach WAGNER (1867) hat der totenstarre Muskel folgende physikalischen Eigenschaften: hart, nicht kontraktionsfähig und "unelastisch" (= wenig dehnbar).

MANGOLD (1922) maß die Härtezunahme des Muskels nach dem Tode mit dem von ihm angegebenen Gewichtssklerometer. Hierbei wurde eine scheibenförmige Messingplatte in das Gewebe eingedrückt, und die Eindrücktiefe bei bestimmten Gewichtsbelastungen gemessen. Drei Stunden nach dem Tode setzte eine zunehmende Härtesteigerung des Muskels ein, welche ihr Maximum nach 24 Stunden erreichte. Der Muskel war in der voll ausgebildeten Totenstarre etwa zwei mal so hart, wie in frischem Zustand.

NAKEMURA (1924) stellte an totenstarren Froschgastrocnemien dynamische Dehnungsversuche an. Er fand eine Zunahme der Zugelastizität um 30 bis 50%. Im fortgeschrittenen Stadium der Starre beobachtete er eine "leichte Zerreißlichkeit" der Muskeln, trotz kaum geminderter Zugelastizität. Der totenstarre Muskel war "stöder" als der frische Muskel.

BATE-SMITH und BENDALL (1939, 1947, 1948, 1949, 1951, 1952, 1956) untersuchten hauptsächlich die chemischen Vorgänge im Muskel während der Totenstarre. Sie benutzten die Änderung der Elastizität als ein Maß für die Intensität der gerade vorliegenden Totenstarre.

BATE-SMITH (1939) dehnte im Verlauf seiner Untersuchungen totenstarre Muskeln (m.p.soas von Kaninchen) um 3 bis 4% ihrer Ausgangslänge und nahm dabei folgende Spannungs-Dehnungs-Kurven auf (siehe Abb. 12:).

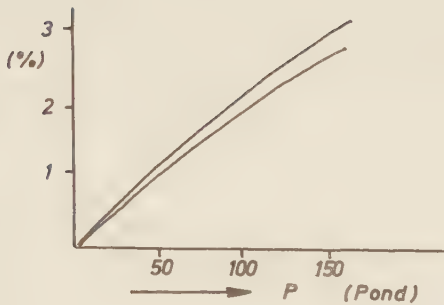


Abb. 12: Statische Spannungs-Dehnungs-Kurven eines totenstarren ² Kaninchenmuskels (*m. psoas*). Querschnitt des Muskels: 0,5 - 1,0 cm². Ausgangslänge l_0 bei einer Belastung von 10 p. Der Muskel wurde um etwa 3% der Ausgangslänge gedehnt (nach BATE-SMITH 1938).

BATE-SMITH und BENJALL (1947) untersuchten die Änderung der Dehnbarkeit des Skelettmuskels (Kaninchen) nach dem Tode, indem sie ihn in Abständen immer wieder mit dem gleichen Gewicht belasteten und die entsprechenden Verlängerungen bzw Verkürzungen aufzeichneten (siehe Abb. 13:).

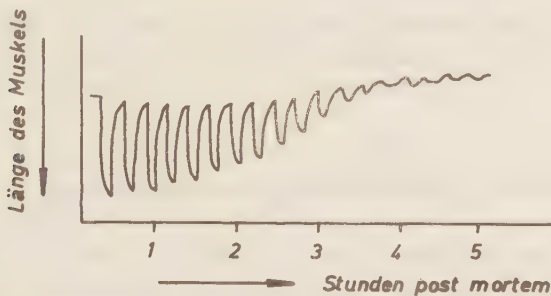


Abb. 13: Abnahme der Dehnbarkeit des Muskels (*m. psoas*, Kaninchen) während der Ausbildung der Totenstarre (Originalkurve, Erklärung im Text) (nach BATE-SMITH und BENJALL 1948).

In der Erschlaffungsphase blieb die Dehnbarkeit des Muskels unverändert. Mit Beginn der Erstarrungsphase nahm sie stetig ab, um nach 5 bis 6 Stunden einen Minimalwert zu erreichen. Die herabgesetzte Dehnbarkeit blieb dann über die ganze Dauer der Totenstarre unverändert erhalten (Abb. 14:).

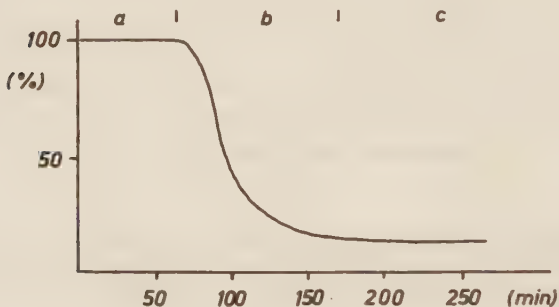


Abb. 14: Abnahme der Dehnbarkeit des Skelettmuskels (m rsoas, Kaninchen) nach dem Tode in Prozent.

a = Erschlaffungsphase, b = Erstarrungsphase, c = ausgebildete Totenstarre (nach BATE-SMITH und BENDALL 1956).

Gegenüber dem frischen Muskel beobachteten BATE-SMITH und BENDALL (1956) eine Zunahme des E-Moduls in der Totenstarre um das 10 bis 40 fache.

B. FORSTER stellte 1963 ausführliche Versuche zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften des totenstarrten Skelettmuskels an. Er verwendete Rattengastrocnemien, die am Fersenheinsatz herausgelöst, sonst jedoch in situ belassen wurden. Die Muskeln wurden stufenweise mit steigenden Gewichten belastet und nach jeder Belastungsänderung wieder vollständig entlastet, bis zu einer Maximallast von 700 p. Dann wurde der gleiche Vorgang mit abnehmenden

Gewichten durchgeführt. Zwischen jeder Belastungsänderung lag eine Pause von 30 Sekunden. Im Laufe einer vollständigen Untersuchung war der Muskel nacheinander folgenden Kräften ausgesetzt (in Pond): 0,5, 0, 10, 0 ... 650, 0, 700, 0, 650, 0, 500, 0, 450 . . 10, 0, 5, 0. Die entsprechenden Längenänderungen wurden mit einem Kymographen aufgezeichnet (Abb. 15, 16, 17:).

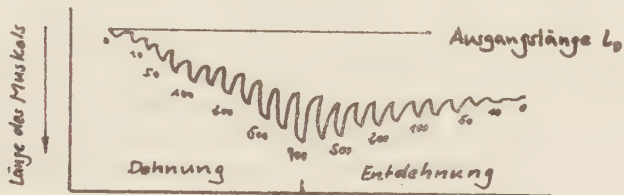


Abb. 15: Originalkurve eines ganzen Dehnungszyklus mit steigenden und abnehmenden Gewichten. Die Zahlen geben die jeweilige Belastung in Pond an (Rattengastrocnem., 6 Stunden post mortem, 20°C).

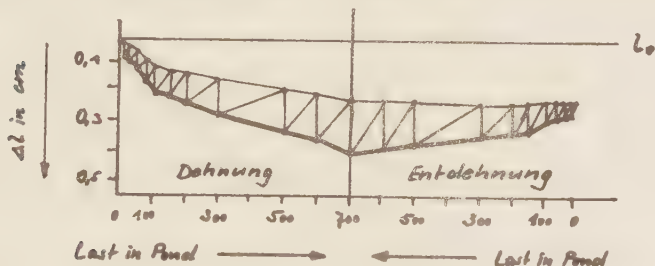


Abb. 16: Kraft-Dehnungs-Diagramm der obigen Originalkurve. Die untere, dick durchgezeichnete Linie charakterisiert die elastischen Eigenschaften des Muskels.

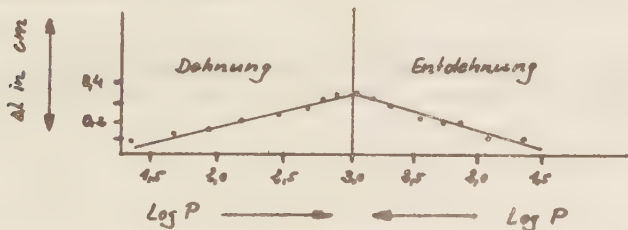


Abb. 17: Kraft-Dehnungs-Diagramm des gleichen Versuchs. Auf der Abszisse ist die Belastung im logarithmischen Maßstab aufgetragen.

(Abb. 15, 16, 17: nach B. FORSTNER 1963, Erklärung im Text).

Nach FORSTER (1963) hat die Spannungs-Dehnungskurve beim totenstarren Skelettmuskel annähernd die Form einer **exponentiellen Funktion**. Allerdings ist der Verlauf dieser Exponentialfunktion erheblich steiler als beim frischen Muskel. Trägt man im Kraft-Dehnungs-Diagramm des totenstarren Muskels die Kraft P im logarithmischen Maßstab auf, so erhält man eine Gerade, deren Steigung ein Maß für die Elastizität ist (siehe Abb. 18:).

Diese lineare Abhängigkeit des Logarithmus der Kraft von der Verlängerung besteht jedoch nicht über den gesamten Verlauf der Kurve. Unterhalb $0,001 \text{ kp/mm}^2$ und oberhalb $0,03 \text{ kp/mm}^2$ treten Abweichungen auf. Es ergibt sich nach FORSTER (1963) experimentell folgendes Bild (Abb. 18:).

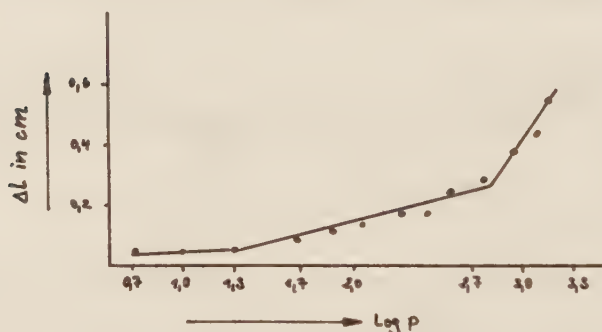


Abb. 18: Verlauf der Spannungs-Dehnungs-Kurve eines totenstarren Rattengastrocnemius. Die Belastung P ist auf der Abszisse im logarithmischen Maßstab aufgetragen (Erklärung im Text) (nach FORSTER 1963).

Der untere Knick im Kurvenverlauf ist nach FORSTER eine Folge von Temperaturveränderungen im Muskelgewebe während der Dehnung, auf Grund des thermoelastischen Verhaltens des Muskels in diesem Dehnungsbereich.

Der obere Knick ist der Ausdruck des als "yielding" oder "giving" bezeichneten Fließens des Muskels vor dem Zerreißen.

Bei herabgesetzter Temperatur ($+4^{\circ}\text{C}$) beobachtete FORSTER eine Zunahme der Steifheit des totenstarren Muskels. Die Totenstarre war bei niedriger Temperatur besonders massiv ausgebildet. FORSTER nahm einen "mechanischen Effekt" der Temperatur auf die Verschieblichkeit der Actin- und Myosinfilamente als Ursache hierfür an.

FORSTER gelangte in seinen Ausführungen zu dem Ergebnis, daß die Steifheit des Skelettmuskels in der Totenstarre, im Vergleich zum frischen Muskel, im Durchschnitt um das 2,9 fache erhöht ist. Dies gilt für mittlere Dehnungsbereiche und für Zimmertemperatur.

Die Zerreißfestigkeit des totenstarren Skelettmuskels erwies sich hingegen als herabgesetzt. Sie war etwa halb so groß wie beim frischen Muskel.

Der quergestreifte Muskel wurde mit Eintritt der Totenstarre elastischer (= weniger leicht dehnbar) und zugleich spröder (= weniger reißfest).

Experimenteller Teil

=====

Im Folgenden sollen zuerst die zur Auswertung der Versuche notwendigen Größen definiert und besprochen werden. Dann wird das verwendete Versuchsmaterial beschrieben und die technischen Probleme, die bei der Präparation der Muskelfasern auftraten, werden geschildert. Es folgt eine genaue Beschreibung der selbst entworfenen und angefertigten Versuchsanordnung, sowie eine Darstellung der einzelnen Meßvorgänge. Schließlich wird das Ergebnis der Versuche mitgeteilt.

5. Grundlagen und Methodik der Messung

5.1. Definition der verwendeten Meßgrößen

a. Querschnitt

Zu den Versuchen werden nur Faserbündel verwendet, deren Querschnitt über die ganze Länge möglichst gleich bleibt. Der mittlere Querschnitt ergibt sich als Mittelwert aus mehreren Messungen des Durchmessers des Faserbündels an verschiedenen Stellen und in verschiedener Richtung. Dabei wird unterstellt, daß die Faserbündel einen etwa runden Querschnitt besitzen.

b. Ausgangslänge

Im völlig unbelasteten Zustand sind sowohl die Einzelfasern, als auch die Faserbündel mehr oder minder stark gekrümmt. Eine definierte Länge kann in diesem Zustand nicht angegeben werden. Daher wird als Ausgangslänge l_0 die Länge bezeichnet, welche die Fasern bei der geringen Spannung von $0,004 \text{ kg/mm}^2$ besitzen. Diese Spannung stellt gleichzeitig die Ansprechempfindlichkeit der Versuchsanordnung für Messungen an dünnen Faserbündeln und Einzelfasern dar.

c. Maximale Dehnbarkeit

Die maximale Dehnbarkeit ($D_{\max}$) ist abhängig von der Ausgangslänge und der Zerreißlänge der Fasern. Sie wird in Prozent der Ausgangslänge angegeben und errechnet sich nach der Formel:

$$D_{\max} = \frac{100 \times \Delta l}{l_0} \quad \%$$

d. Spannung

Als Spannung (S_p) wird die Zugkraft pro Fläche (Querschnitt) definiert, wobei die Fläche senkrecht zur einwirkenden Kraft steht:

$$S_p = \frac{\text{Kraft } P}{\text{Fläche } Q} = \frac{kp}{\text{mm}^2}$$

e. Zerreißfestigkeit

Als Zerreißfestigkeit (Z) wird die Spannung definiert, bei der das Faserbündel gerade abreißt:

$$Z = \frac{\text{Kraft } P}{\text{Querschnitt } Q} = \frac{kp}{\text{mm}^2}$$

f. Elastizitätsmodul

Der Elastizitätsmodul (E) ist definiert durch die Gleichung :

$$E = \frac{P \times l_0}{Q \times \Delta l} = \frac{kp}{\text{mm}^2}$$

(P = Kraft, Q = Querschnitt, l_0 = Länge bei der Spannung Null, Δl = Verlängerung bei Belastung).

g. Steifheit und Dehnbarkeit

Die Steifheit (S) des Muskels wird durch den Neigungswinkel in jedem Punkt der Dehnungskurve angegeben und dient zu Definition der elastischen Eigenschaften des Muskels. Sie errechnet sich aus der Gleichung:

$$S = \frac{\Delta Sp}{\Delta l/l} \quad \frac{kp}{mm^2} \quad (\text{nach BUCHTHAL 1942})$$

Nach REICHEL (1952) wird ihr reziproker Wert als Dehnbarkeit bezeichnet (nähere Erklärung siehe Seite 14).

52. Das Versuchsmaterial

Der menschliche Skelettmuskel enthält Muskelfasern und Bindegewebsfasern. Die Elastizität des Muskelgewebes hängt von der Anordnung der Fasern und der Größe des Bindegewebsanteils ab. Der m. psoas erscheint zur Messung der Elastizität der Skelettmuskeln besonders gut geeignet: Er besitzt weitgehend parallele Fasern, die relativ leicht voneinander zu trennen sind, und enthält nur etwa 1% Bindegewebe. Vergleichsweise liegt der Bindegewebsgehalt in den anderen quergestreiften Muskeln bei 3 - 4% (BATE-SMITH 1939).

Der Durchmesser der einzelnen Fasern des totenstarren m. psoas wurde von uns gemessen, und die statistische Verteilung der Faserdurchmesser festgestellt. Aus dem m. psoas einer Leiche wurde 14 Stunden post mortem ein kleines Gewebsstück senkrecht zum Faserverlauf herausgeschnitten. Hiervon wurden Quetschpräparate und 40 μ starke Gefrierschnitte angefertigt. Unter einem Mikroskop mit geeichtem Okularmikrometer wurden die Querschnitte der Fasern ausgemessen. Dabei stellte sich heraus, daß insbesondere das Quetschpräparat für das

Ausmessen der Fasern gut geeignet war. Es zeigte sich, daß die Durchmesser der Muskelfasern zwischen 30 und 90 μ betrugen (siehe Abb. 19).

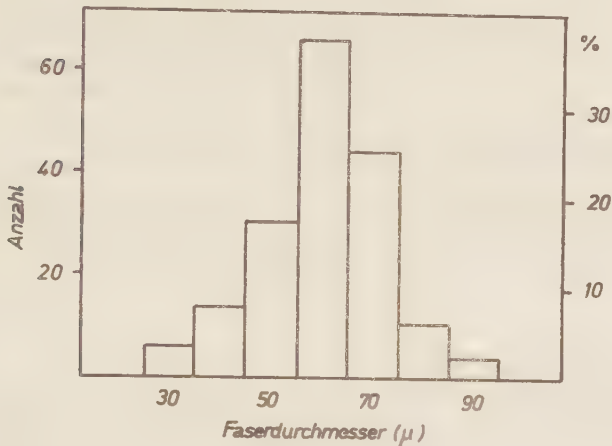


Abb. 19: Verteilung der Faserdurchmesser im totenstarren m. psoas des Menschen. Linke Ordinate: Anzahl der Fasern. Rechte Ordinate: prozentuale Verteilung der Durchmesser. Gesamtzahl der gemessenen Fasern 170.

Die zu den Dehnungsversuchen verwendeten totenstarren Fasern wurden aus den Muskeln von Leichen entnommen, welche in den ersten Stunden nach Eintritt des Todes in einen Kühlraum gebracht worden waren. An den Leichen lag eine gut ausgebildete Totenstarre am Kiefergelenk und an den Extremitäten vor. Von jeder zu den Versuchen verwendeten Leiche wurden Alter, Geschlecht, Todesursache, Todeszeitpunkt und Entnahmezeitpunkt registriert.

Für die Experimente wurden totenstarre Fasern von 3 - 6 Millimetern Länge und 70 - 150 μ Durchmesser präpariert.

Die frischen Faserbündel stammten aus dem m. obliquus abdominis externus, bzw dem m. latissimus dorsi. Sie wurden von Patienten im Verlaufe chirurgischer Eingriffe entnommen. Es wurde darauf geachtet, daß die entnommenen, etwa Kleinfingerendglied großen Muskelstücke nicht mit dem chirurgischen Elektrokauter in Berührung gekommen waren. Sie wurden sofort nach dem Herausschneiden aus dem Gewebverband in physiologische Ringer-Glucose-Lösung gelegt. Auf diese Weise bleiben die Muskeln noch eine kurze Zeit lebensfähig, da sie ihren Energiebedarf durch anaerobe Glycolyse decken können.

Die in den Dehnungsversuchen benützten frischen Faserbündel hatten eine Länge von 3 - 4 mm und einen Durchmesser von 150 - 250 μ .

53. Die Präparationsmethodik

Die Präparation der Fasern erfolgte unter einem binokularen Lupenmikroskop bei 6 - 25 facher Vergrößerung. Frische und totenstarre Muskeln mußten unter unterschiedlichen Bedingungen präpariert werden.

531. Präparation der totenstarren Muskeln

Die totenstarren Muskeln befanden sich während des gesamten Präparationsablaufes in feuchter Stickstoffatmosphäre. Dies sollte sie vor dem Austrocknen schützen und gleichzeitig den Zutritt von Luft-sauerstoff verhindern. Die Austrocknung machte sich durch eine bräunliche Verfärbung der ansonsten glasig-rosaroten Fasern bemerkbar. Bei Austrocknungserscheinungen ergaben sich bei den Dehnungsversuchen sofort stark veränderte Meßwerte. Die Fasern waren dann zäher und viel weniger leicht dehnbar. Außerdem ging die Austrocknung auch noch mit einer Verkleinerung des Durchmessers einher. Versuche, in deren Verlauf Austrocknungserscheinungen beobachtet wurden, wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

Zuerst wurde ein Muskelstück mit feinen Messerchen in annähernd gleich große, zur Faserrichtung parallele Stränge mit einem Durchmesser von etwa einem Millimeter zerlegt. Dann wurden mit dünnen Nadeln kleinere Bündel von Muskelfasern abgetrennt, was durch eine "Aufspaltung" in Faserrichtung erreicht wurde. Gleichzeitig wurde das zwischen den Fasern liegende Bindegewebe weitgehend entfernt.

Die hauptsächlichsten Schwierigkeiten bei der Präparation lagen in dem Vermeiden von Verletzungen und Überdehnungen der Fasern. Diese Gefahren wurden um so größer, je dünner die Faserbündel präpariert wurden. Nach längerer experimenteller Erfahrung war es möglich, unverletzte, einzelne Muskelfasern ohne allzugroße Vordehnungen zu isolieren.

Bei den Einzelfasern und den ganz dünnen Bündeln kam als weitere experimentelle Schwierigkeit hinzu, daß diese sehr dazu neigten auszutrocknen, obwohl sie sich in einer wasserdampfgesättigten Stickstoffatmosphäre befanden. Diese nicht zu vermeidende Austrocknung ließ Messungen an Einzelfasern unter einem Durchmesser von 70μ nicht mehr sinnvoll erscheinen. Als experimenteller Kompromiß wurden deshalb vorwiegend Faserbündel mit einem Durchmesser von etwa 100μ verwendet. Dies entspricht einem Querschnitt von $0,0078 \text{ mm}^2$.

532. Präparation der frischen Muskeln

Die Präparation der Fasern aus frischen Skelettmuskeln geschah in Ringer-Glucose-Lösung. Das Isolieren der Bündel aus dem Gewebsverband erwies sich bei vitalen Muskeln als weitaus schwieriger, als bei totenstarrten Muskeln. Die einzelnen Fasern ließen sich in den vitalen Muskeln (m. obliquus abdominalis externus, m. latissimus dorsi) nur sehr schwer voneinander trennen. Dies war wahrscheinlich auf den im Vergleich zum m. psoas höheren bindegeweblichen Anteil und auf die weniger parallele Anordnung der Muskelfasern zurückzuführen.

Hinzu kam, daß sich die Muskeln durch die mechanischen Reize beim Präparieren ständig kontrahierten und verkrümmten. Ein Zusatz von 3 ppm Tubocuranin, wie ihn HAKANSON (1956) angibt, erbrachte keine Verbesserung der Präparationsbedingungen, da sich die Muskeln noch mehr kontrahierten und sich teilweise zu kugelförmlichen Formen zusammenzogen. Als günstig erwies es sich hingegen, die Präparation in eisgekühlter Ringer-Glucose-Lösung vorzunehmen. Jedoch traten die Kontraktionen auch dann noch in sehr störender Weise auf.

Wegen dieser beiden störenden Faktoren, nämlich der schweren Abtrennbarkeit dünner Faserbündel und der Kontraktionen, konnten unverletzte und nicht vorgedehnte Faserbündel nur bis zu einem minimalen Durchmesser von 150 - 250 μ für die Versuche isoliert werden.

54. Die Versuchsanordnung

Mit der Versuchsanordnung sollen statische Dehnungsversuche an möglichst dünnen, totenstarrten und frischen Faserbündeln aus menschlichen Skelettmuskeln durchgeführt werden. Hierzu wurden folgende Anforderungen an die Meßapparatur gestellt:

1. Folgende Größen sollen möglichst genau meßbar sein:

- a. der mittlere Querschnitt des Faserbündels (Q)
- b. die Ruhelänge des Faserbündels (l_0)
- c. die Längenänderung bei Belastung (Δl)
- d. die belastende Kraft (P)
- e. die Temperatur während des Versuchs (T)

2. Bei Verwendung totenstarrer Fasern sollen die Präparation, sowie sämtliche Meßvorgänge an ihnen, ohne Zutritt von Luftsaurestoff stattfinden.

3. Die gegen Austrocknung sehr empfindlichen Muskelfasern sollen sich ständig im "feuchten Milieu" befinden.

4. Während der Dauer des Versuches soll die Temperatur möglichst konstant bleiben.
5. Die Fasern sollen während des gesamten Versuches gut sichtbar sein, um irgendwelche an ihnen auftretende Veränderungen (z.B. unbeabsichtigte Austrocknung, Reißen an der Klebestelle etc) sofort feststellen zu können.
6. Das Einspannen der Faserbündel zwischen die Meßpunkte soll möglichst ohne mechanisches Trauma (Quetschung) einhergehen.

Die Forderungen in den Punkten 2 - 5 können erfüllt werden, wenn man alle Vorgänge, vom Präparieren der Fasern bis zum Ende des Dehnungsversuches, in einem abgeschlossenen Raum mit durchsichtigen Wänden ausführt. In diesem Raum müssen eine ausreichend feuchte Stickstoffatmosphäre und konstante Temperatur herrschen.

Zu diesem Zweck wird ein quaderförmiges Plexiglasgehäuse mit den Abmessungen 10 x 12 x 7 cm durch eine senkrechte Wand in einen vorderen (Meßraum) und einen rückwärtigen Raum (Heizraum) geteilt. Seitenwände und Boden des Meßraumes sind doppelwandig gestaltet. In den dadurch entstehenden Bodenraum wird Stickstoff (N_2) geleitet, der durch am Rande gelegene Öffnungen (Öff) in den darüberliegenden Meßraum einströmt (siehe Abb. 20:).

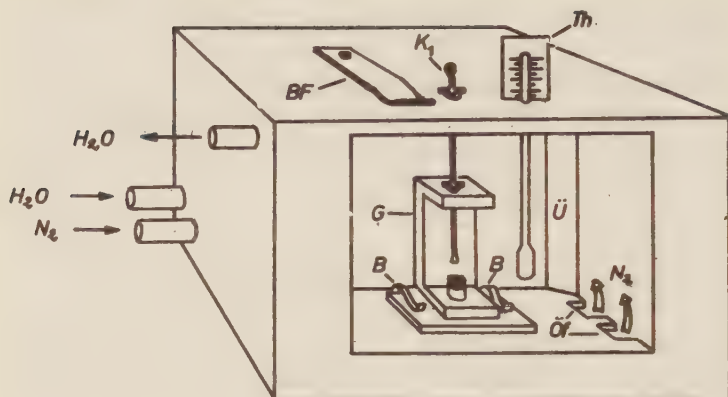


Abb. 20: Vorderansicht des Meßgehäuses. Der Vorbau ist abgenommen, so daß der Meßraum nach vorne offen ist. Rechts die Öffnungen (Üf), durch die der vorgewärmte, feuchte Stickstoff (N_2) einströmt. In der Mitte das Gerüst (G), das durch zwei Blattfedern (B) am Boden festgeklemmt ist. Ü = Überströmkanal für den Stickstoff vom rückwärtigen Heizraum in den doppelten Boden des Meßraumes; Th = Skala des Thermometers; BF = Blattfeder zum Festklemmen des kleinen Kraftübertragungsdrahtes (K_1).

Damit nun im Meßraum konstante Temperatur und feuchte Stickstoffatmosphäre herrscht, wird der Stickstoff im rückwärtigen Heizraum vorgewärmt und mit Feuchtigkeit gesättigt. Dies geschieht folgendermaßen (siehe Abb. 21).

Der Heizraum ist zu $3/4$ mit Wasser gefüllt. Dieses Wasser wird mit einer kupfernen Heizschlange (H) auf einer bestimmten Temperatur gehalten. Am Grunde des wassergefüllten Heizraumes liegt ein durchlöcherntes, am freien Ende verschlossenes Kupferrohr (R), in welches von außen aus einer Druckflasche handelsüblicher Stickstoff eingeleitet wird. Der Stickstoff tritt aus dem durchlöchernten Rohr aus und perlt durch das vorgewärmte Wasser bis zu dessen Oberfläche. Von hier wird das nunmehr angewärmte und wasserdampfgesättigte Gas mittels zweier Überströmungskanäle (Ü) in den Boden des Meßraumes geleitet. Von dort strömt der Stickstoff, wie bereits beschrieben, durch am Rande gelegene Öffnungen in den Meßraum ein.

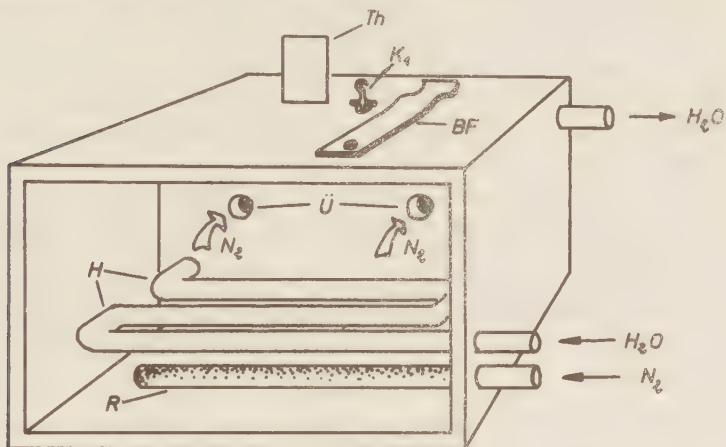


Abb. 21: Rückansicht des Meßgehäuses. Die hintere Wand ist abgenommen, so daß der Heizraum eingesehen werden kann. Im Heizraum sind das Stickstoffeinströmröhr (R), die Heizschlange (H) und die Öffnungen der Überströmkanäle (Ü) für den Stickstoff zu sehen. Th = Thermometer; BF = Blattfeder zur Arretierung des kleinen Taftübertragungsdrahtes (K_1).

Die oben erwähnte Heizschlange (H) im Heizraum besteht aus einem gebogenen Kupferrohr, durch welches von außen warmes Wasser geleitet wird. Wenn dieses Wasser die Heizschlange passiert hat, gelangt es über ein System von Rohren nacheinander in die beiden hohlen Seitenwände des Meßraumes. Erst dann verläßt das Wasser wieder das Plexiglasgehäuse. Es gelangt über einen Schlauch in einen großen, etwa 25 l fassenden Behälter. Dort wird es durch einen Tauchsieder wieder aufgeheizt und mittels einer mit einem Elektromotor gekoppelten Pumpe wieder dem Gehäuse zugeleitet. Damit ist der Kreislauf des Heizwassers geschlossen.

Die Temperaturkonstanz im Meßraum wird also auf zweierlei Weise erreicht. Zum einen sind die Seitenwände, sowie der rückwärtige Heizraum mit Wasser gefüllt, das durch die Heizschlange auf einer bestimmten Temperatur gehalten werden kann. Zum anderen strömt in den Meßraum während des Versuches ständig Stickstoff mit annähernd der gleichen Temperatur ein. Durch manuelles Ein- und Ausschalten der Wasserpumpe bzw. des Tauchsieders kann die Temperatur im Meßraum auf $\pm 1^{\circ}\text{C}$ genau konstant gehalten werden. Der Feuchtigkeitsgrad des Stickstoffes läßt sich durch Änderung der durchlaufenden Gasmenge/Zeit regeln.

In den Meßraum ragt ein geeichtes Thermometer hinein. Die Temperatur kann auf der außerhalb liegenden Skala (Th) bequem abgelesen werden.

Die Stirnseite des Meßraumes ist offen. Sie wird durch einen aufsetzbaren, balkonartigen Vorbau geschlossen (siehe Abb. 22:).

Der Boden dieses Vorbaues bildet die Fläche zum Präparieren der totenstarrten Fasern. In ihn ist ein Objektmikrometer eingearbeitet (OM), d.h. ein Maßstab, der aus einer in 100 Teile unterteilten Strecke von der Länge eines Millimeters besteht. Dieser Objektmikrometer dient zur Querschnittsbestimmung der Muskelfasern. Präparationsfläche und Objektmikrometer können von oben durch das Plexiglas des Vorbaues mit einem Lupeumikroskop gut eingesehen werden.

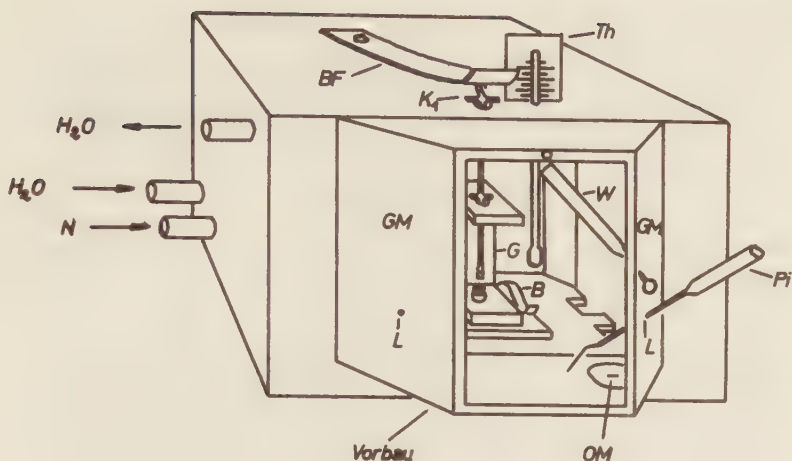


Abb. 22: Vorderansicht des Meßgehäuses mit aufgesetztem Vorbau und Einsicht in den Meßraum. Die Blattfeder (BF) ist zur Arretierung auf den kleinen Kraftübertragungsdraht (K_1) aufgesetzt. OM = Objektmikrometer; GM = Gummimembran; L = Löcher in den Gummimembranen; Pi = Präparationsinstrument; W = Scheibenwischer; Th = Thermometer; B = Feder zum Festklemmen des Gerüsts (G).

Die beiden schrägen Seitenwände des Vorbaues bestehen aus je einer gespannten Gummimembran (GM). Durch feine Löcher in den Membranen kann man mit den Präparationsinstrumenten (Pi) die Präparationsfläche, sowie den Objektmikrometer gut erreichen (siehe Abb. 22:).

Die Vorderseite des Vorbaus besteht ebenfalls aus Plexiglas, so daß der gesamte Meßraum eingesehen werden kann. Da auf Grund der im Meßraum herrschenden wasserdampfgesättigten Atmosphäre das Dach und die Frontscheibe des Vorbaues sehr leicht beschlagen, ist dort je ein manuell bedienbarer Wischer, nach dem Prinzip eines Autoscheibenwischers eingebaut (W).

Der Vorbau wird auf das Hauptgehäuse aufgesteckt und durch Gummizüge festgehalten.

Im Meßraum ist mittels zweier Blattfedern (B) das Gerüst (G) festgeklemmt, in das die Fasern bei den Dehnungsversuchen eingespannt werden (siehe Abb. 20, 22, 23:). In die Grundplatte des aus Plexiglas bestehenden Gerüsts ist eine senkrecht stehende, auswechselbare Messingschraube (M) mit der Gewindegröße M3 eingelassen. Diese Messingschraube ist an ihrem freien Ende durch Befeilen zu einer senkrechten, auf die Stirnseite des Gehäuses zeigenden Fläche, von 2 x 3 mm umgearbeitet. Diese Fläche weist eine querverlaufende Riffelung auf, um ein besseres Haften des angeklebten Faserbündels zu gewährleisten (siehe Abb. 23:).

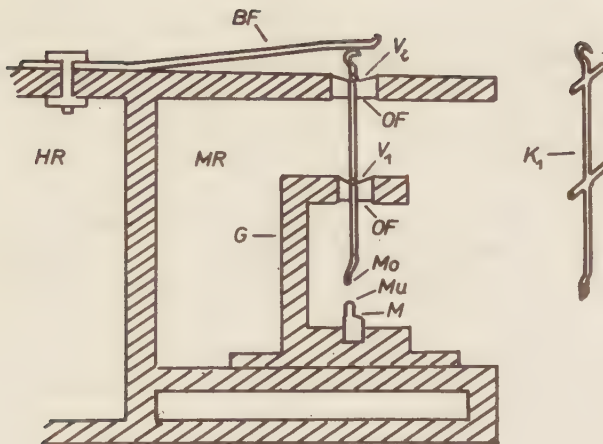


Abb. 23: Sagittalschnitt durch das Meßgehäuse.

HR = Heizraum, MR = Meßraum, G = Gerüst, K_1 = kleiner Kraftübertragungsdraht (rechts noch einmal abgebildet), BF = Blattfeder zur Arretierung von K_1 , OF = Öffnungen im Gerüst und im Dach des Meßgehäuses, V_1, V_2 = muldenförmige Vertiefungen als Lager für K_1 , M = Messingschraube mit Riffelung, Mo, Mu = oberer und unterer Meßpunkt, zwischen beide wird die Muskelfaser geklebt.

Das Dach des Gerüsts besitzt eine runde Öffnung, durch welche der "kleine Kraftübertragungsdraht" (K_1) hindurchläuft. Dieser kleine Kraftübertragungsdraht hat die Gestalt eines doppelten Kreuzes (siehe Abb. 23:). Am unteren Ende ist der Draht breitgehämmert und ebenfalls quer geriffelt. Am oberen Ende ist er zu einem Haken umgebogen. Die beiden quer verlaufenden Arme des Doppelkreuzes dienen zur Fixierung des kleinen Kraftübertragungsdrahtes in der Ruhelage. Sie ruhen in je zwei muldenförmigen Vertiefungen (V_1, V_2) im Dach des Gerüsts und des Meßgehäuses. In seiner Ruhelage wird der

kleine Draht durch eine am Dach des Meßgehäuses angebrachte Blattfeder (BF) fest in die muldenförmigen Lager gedrückt. Diese Fixierung des kleinen Drahtes ist erforderlich, um die Faserbündel sicher an ihm ankleben zu können, und um eine unbeabsichtigte Dehnung der Fasern vor Beginn der Messungen zu vermeiden.

Wird die Blattfeder (BF) abgehoben, so ist der kleine Draht nach oben frei beweglich, ohne das Meßgehäuse oder das Gerüst (G) während der Dehnung der Fasern an irgend einer Stelle zu berühren.

Das untere Ende des kleinen Drahtes (Mo) und die geriffelte Fläche der Messingschraube (Mu) stellen die Meßpunkte dar, zwischen die das Faserbündel im Dehnungsversuch eingespannt ist.

Die zur Dehnung der Fasern benützte Kraft wird durch Gewichte erzeugt, die auf die Waagschale einer zweiarmigen Hebelwaage gelegt werden. Es wird eine Waage verwandt, deren beide Hebelarme ($l_1 l_2$) ein Längenverhältnis von 1:10 haben (siehe Abb. 24). Die Waagschale hängt am kurzen Waagarm. Nach der Gleichung $P_1 \times l_1 = P_2 \times l_2$ (Kraft $\times$ Kraftarm = Last $\times$ Lastarm) treten am langen Arm der Waage Kräfte auf, die 1/10 der Kräfte betragen, die man am kurzen Arm durch Auflegen von Gewichten erzeugt.

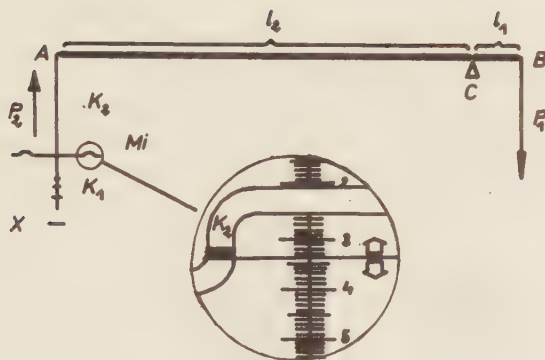


Abb. 24: Schematische Zeichnung der Hebelwaage und der Kraftübertragung auf das bei X eingespannte Faserbündel. Im großen Kreis ist das Bild dargestellt, das sich beim Blick durch das Mikroskop zur Messung von Δl bietet.

A = Ende des langen Waagarmes, B = Ende des kurzen Waagarmes, C = Drehpunkt der Waage, K_1 = kleiner Kraftübertragungsdraht, K_2 = großer Kraftübertragungsdraht, l_1 = kurzer Waagarm, l_2 = langer Waagarm, Mi = Mikroskop mit dem Okularmikrometer zur Messung von Δl , P_1 = Kraft, die durch Auflegen von Gewichten erzeugt wird, P_2 = Kraft, die an dem eingespannten Faserbündel wirksam wird.

Wird z.B. auf die am kurzen Arm hängende Waagschale ein Gewicht $P_1 = 10 \text{ p}$ aufgelegt, so wird am Ende des langen Armes die Kraft $P_2 = 1 \text{ p}$ wirksam.

Diese nach oben gerichtete Kraft P_2 wird mittels eines Drahtes, des "großen Kraftübertragungsdrahtes" (K_2) (siehe Abb, 24, 25:) auf den kleinen Draht, und damit auf das eingespannte Faserbündel übertragen. Der große Draht hat die Gestalt eines Kreuzes.



Abb. 25: Schematische Zeichnung des großen Kraftübertragungsdrahtes (K_2), Erklärung siehe Text.

An seinem oberen Ende ist er am langen Arm der Waage eingehängt. Sein unteres Ende ist zu einer Öse (Ös) gestaltet, in welche der Haken des kleinen Drahtes eingreift. Am waagerechten Querbalken (WA) des großen Drahtes wird sein Ausschlag im Dehnungsversuch mit einem Mikroskop mit geeichtem Okularmikrometer gemessen (siehe Abb. 24:). Da der große Draht und das obere Ende des Faserbündels in Zugrichtung starr miteinander verbunden sind, entspricht der vertikale Ausschlag genau der Strecke Δl , um die das Faserbündel gedehnt worden ist. Δl kann mit dem Objektmikrometer auf $\pm 10 \mu$ genau abgelesen werden (siehe Abb. 24:).

Der gesamte Kraftübertragungsmechanismus besitzt eine gewisse Reibung, welche die Empfindlichkeit der Meßvorrichtung begrenzt. Die kleinste Kraft, die auf die eingespannten Fasern ausgeübt werden kann, beträgt 10 mp. Maximal sind Kräfte bis zu 5000 mp möglich. Bei größeren Kräften verformen sich die Befestigungselemente, so daß eine genaue Messung nicht mehr möglich ist. Um Faserbündel in der verwendeten Größenordnung zum Zerreißen zu bringen, waren Zugkräfte von 200 - 1000 mp nötig; also wesentlich kleinere, als die maximal möglichen 5000 mp.

55. Der Versuchsgang

Die Präparation der frischen Muskelfaserbündel geschah, wie bereits beschrieben, außerhalb des Meßgehäuses. Während der Präparation der totenstarrten Fasern und bei der Bestimmung des Durchmessers, sowohl der frischen, als auch der totenstarrten Faserbündel, befand sich das Meßgehäuse unter dem Objektiv eines Lupenmikroskops (Abb. 26:).

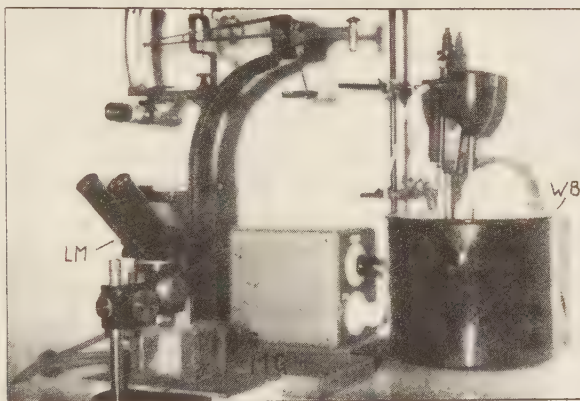


Abb. 26: Situation der Versuchsanordnung während der Präparation und der Bestimmung des Durchmessers der Fasern. Das Meßgehäuse befindet sich unter dem Objektiv des Lupenmikroskops. Rechts im Bild der Wasserbehälter. MG = Meßgehäuse, LM = Lupenmikroskop, WB = Wasserbehälter.

Nach der Präparation wurden die Fasern auf den im Boden des Vorbaues eingearbeiteten Objektmikrometer gelegt. Durch Messung des Durchmessers der Bündel an verschiedenen Stellen und in verschiedener Richtung wurde der mittlere Durchmesser ermittelt. Dieser konnte bei totenstarrten Faserbündeln auf $\pm 5 \mu$ genau bestimmt werden. Bei frischen Muskeln war wegen der Kontraktionen und der nicht vermeidbaren Krümmungen der Durchmesser nur mit einer Genauigkeit von $\pm 30 \mu$ zu bestimmen.

Die Querschnitte der Fasern wurden aus den Werten der Durchmesser errechnet. Hierbei wurde unterstellt, daß die Bündel eine etwa runde Gestalt hatten.

Nach der Messung des Durchmessers wurden die Fasern mit einer feinen Nadel aufgenommen und zwischen die Messingschraube und das untere Ende des kleinen Kraftübertragungsdrahtes gebracht. Dort wurden sie mit einem schnellhärtenden Klebstoff (UHU-hart) festgeklebt, welcher mit einer Injektionsspritze mit Kanüle aufgetragen wurde. Die beiden Klebestellen wurden als Meßpunkte verwendet. Ihr Abstand voneinander war bekannt und wurde während ein und derselben Versuchsreihe konstant gehalten. Durch Einsetzen einer kürzeren, bzw. längeren Schraube konnte der Abstand verändert werden. Es war auf diese Weise möglich, Fasern von 2 - 9 mm Länge einzuspannen.

Nach dem Ankleben eines Faserbündels wurde das gesamte Meßgehäuse unter dem Lupenmikroskop weggenommen und auf eine Plattform unter dem langen Arm der Hebelwaage gestellt (Abb. 27:).

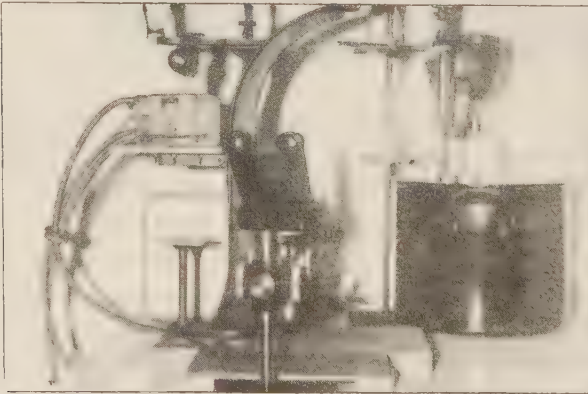


Abb. 27: Situation der Versuchsanordnung während des Dehnungsvorganges. Das Meßgehäuse steht auf der Plattform der Hebelwaage. MG = Meßgehäuse, HW = Hebelwaage.

Jetzt erst wurde die Arretierungsfeder, die zur Fixierung des kleinen Drahtes diente (siehe Abb. 23:) abgehoben, und die beiden Kraftübertragungsdrähte verhakt. Die Feststellungsschraube am langen Waagarm wurde gelöst, so daß die Hebelarme frei beweglich waren, und der eigentliche Dehnungsversuch beginnen konnte.

Durch Auflegen von Gewichten auf die Waagschale wurde das Faserbündel belastet, wobei die Belastungsänderungen in Schritten von 25 mp vorgenommen wurden.

Nach jeder Belastungsänderung wurde 30 Sekunden gewartet. Nach dieser Zeit waren jeweils die elastischen Nachwirkungen nahezu vollständig abgeklungen, und die Länge des Faserbündels hatte sich auf einen etwa konstanten Wert eingestellt.

Die Längenänderung Δl wurde auf dem Strichmaßstab des Okularmikrometers (siehe Abb. 24:) immer kurz vor der nächsten Belastung abgelesen. Die Genauigkeit der Messung von Δl betrug $\pm 10 \mu$.

Jeder Dehnungsversuch wurde bis zum Zerreißen des Faserbündels durchgeführt. Versuche, bei denen das Objekt an, oder nahe bei der Klebestelle riß, wurden nicht gewertet.

In der ersten Gruppe von Versuchsreihen wurden Fasern aus totenstarren Muskeln Dehnungsversuchen unterzogen.

In der zweiten Gruppe wurden aus einem frischen Muskelstück mehrere zur Messung geeignete Faserbündel herauspräpariert. Ein Teil von ihnen wurde anschließend sofort gedehnt. Die restlichen Bündel verblieben in der Ringer-Glucose-Lösung und wurden nach 6 - 9 Stunden untersucht, um festzustellen, ob die für die Totenstarre typischen Änderungen der elastischen Eigenschaften auch an isolierten kleinen Faserbündeln auftreten.

6. Ergebnisse der Untersuchungen an isolierten,

=====

totenstarren Muskelfasern und Muskelfaserbündeln

=====

Die Versuche wurden an Muskeln von sieben Leichen durchgeführt. Von jeder Leiche wurden folgende Daten aufgenommen: Alter, Geschlecht, Todesursache, Todeszeitpunkt, Zeitpunkt der Entnahme des Muskels, Art des Muskels.

Von jeder Leiche wurden aus einem Muskel mehrere Fasern herauspräpariert und untersucht. Diese einzelnen Fasern sind mit fortlaufenden Ziffern durchnummeriert (1. Spalte in den Tabellen).

In der zweiten Spalte der Tabellen wird die Ausgangslänge (l_0) in Millimetern angegeben.

In der dritten Spalte sind die Querschnitte (Q) der Fasern in mm^2 aufgezeichnet.

Die vierte Spalte gibt die maximale Steifheit (S_{max}) in Pond/mm^2 an, die sich aus der Steilheit in Anfangsteil der Spannungs-Dehnungs-Kurve ablesen läßt.

In der fünften Spalte der Ergebnistabellen werden die Zerreißfestigkeit (in Pond/mm^2), in der sechsten Spalte die maximale Dehnbarkeit (in Prozent der Ausgangslänge) mitgeteilt.

In der siebten und achten Spalte sind die Temperatur ($^{\circ}\text{C}$) während des Versuches, sowie der Zeitraum zwischen Eintritt des Todes und der Untersuchung (in Stunden) wiedergegeben.

Am Ende jeder Tabelle sind die Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen für den Muskel der entsprechenden Leiche errechnet, nämlich: die mittlere maximale Steifheit, die mittlere Zerreißfestigkeit und die mittlere maximale Dehnbarkeit.

Für jeden dieser Mittelwerte ist die mittlere statistische Schwankung des Einzelwertes und des Mittelwertes berechnet, nach der Formel:

$$\text{Mittlere Abweichung des Einzelwertes } \sigma = \sqrt{\frac{(\bar{x} - \frac{1}{x})^2}{n - 1}}$$

$$\text{Mittlere Abweichung des Mittelwertes } \bar{\sigma} = \sqrt{\frac{(\bar{x} - \bar{x})^2}{n (n - 1)}}$$

Zu jeder Versuchsreihe werden anschließend an jede Ergebnistabelle die Spannungs-Dehnungs-Kurven der einzelnen Versuche in einem Diagramm zusammengefaßt. Dabei werden auf der Abszisse die relative Längenänderung $\Delta l/l$, auf der Ordinate die entsprechende Spannung Sp (in p/mm^2) aufgetragen.

Versuchsreihe No I

Alter: 3 Jahre, Geschlecht: weiblich
Todesursache: multiple Kleinhirnzysten
Todeszeitpunkt: 8.8.1967 - 16 Uhr
Entnahmezeitpunkt: 9.8.1967 - 11 Uhr
Art des Muskels: m.psoas

Ergebnistabelle I

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	S_{max} (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	D_{max} %	Temp (°C)	h pm
1	6,50	0,0111	186	33,6	51	30,5	19
2.	6,86	0,0077	208	58,0	—	30	19,5
3	6,55	0,0077	140	45,2	45	30	20
4	6,90	0,0148	234	34,4	45	30	20,5
5	6,62	0,0095	188	31,8	60	30	21
6	6,50	0,0176	196	39,6	52	30,5	21,5
7	6,82	0,0176	164	42,4	56	30	22

(l_0 = Ausgangslänge, Q = Querschnitt, S_{max} = maximale Steifheit,
 Z = Zerreißfestigkeit, D_{max} = maximale Dehnbarkeit, °C = Temperatur
während des Versuches, h pm = Stunden post mortem)

Mittlere max. Steifheit : 188 p/mm² ($\sigma = 30,6$, $\bar{\sigma} = 11,5$)
Mittlere Zerreißfestigkeit : 42,5 p/mm² ($\sigma = 9,4$, $\bar{\sigma} = 3,5$)
Mittlere max. Dehnbarkeit : 51,5 % ($\sigma = 5,6$, $\bar{\sigma} = 2,2$)

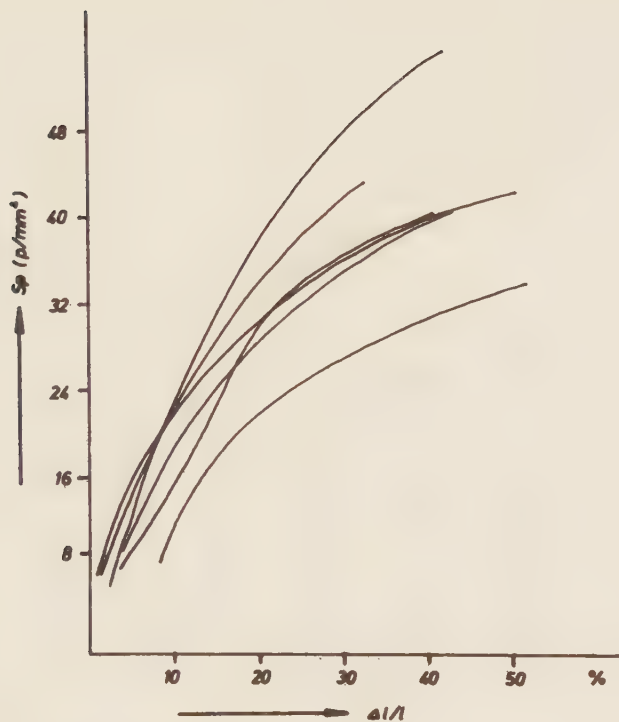


Abb. 28: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe I
Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
Ordinate: Spannung S_p (Pond/mm²)

Versuchsreihe No II

Alter: 8 Jahre, Geschlecht: weiblich

Todesursache: Hirndruck

Todeszeitpunkt: 10.8.1967 - 9 Uhr

Entnahmezeitpunkt: 11.8.1967 - 10 Uhr

Art des Muskels: m.psoas

Ergebnistabelle II

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	S_{max} (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	D_{max} %	Temp (°C)	h pm
8	8,72	0,0062	128	48,0	60	30	25,5
9	6,50	0,0050	168	60,0	43	30,5	26
10	6,50	0,0027	116	45,6	60	29	26
11	6,60	0,0037	116	33,6	56	29	26,5
12	6,62	0,0077	172	48,4	38	29	27
13	6,80	0,0148	124	51,2	54	29,5	27,5
14	6,65	0,0062	112	56,0	52	29,5	28
15	6,55	0,0062	136	48,0	34	30	29

(l_0 = Ausgangslänge, Q = Querschnitt, S_{max} = maximale Steifheit, Z = Zerreißfestigkeit, D_{max} = maximale Dehnbarkeit, °C = Temperatur während des Versuches, h pm = Stunden post mortem).

Mittlere max. Steifheit : 136 p/mm² (σ = 25 : $\bar{\sigma}$ = 9)
 Mittlere Zerreißfestigkeit : 48,8p/mm² (σ = 8,2 : $\bar{\sigma}$ = 2,9)
 Mittlere max. Dehnbarkeit : 50% (σ = 10 : $\bar{\sigma}$ = 2,2)

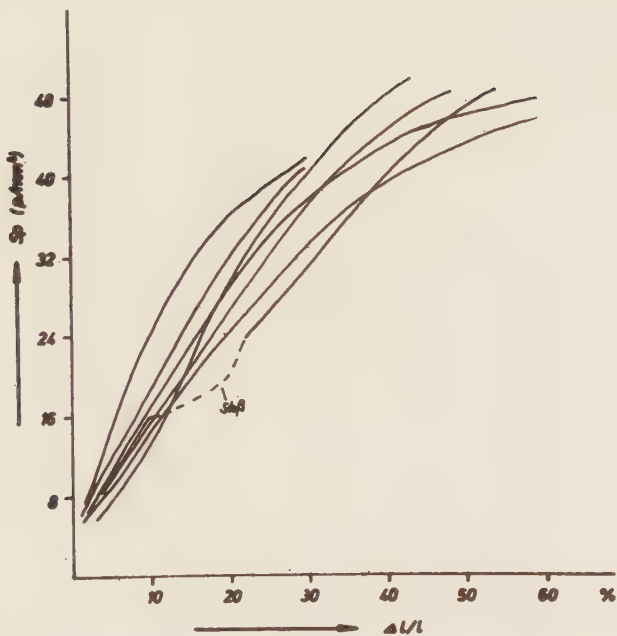


Abb. 29: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe II
Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
Ordinate: Spannung Sp (Pond/mm^2)

Versuchsreihe No III

Alter: 46 Jahre, Geschlecht: weiblich

Todesursache: coma diabeticum

Todeszeitpunkt: 15.8.1967 - 16 Uhr

Entnahmezeitpunkt: 16.8.1967 - 9 Uhr

Art des Muskels: m.psoas

Ergebnistabelle III

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	S_{max} (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	D_{max} %	Temp (°C)	h pm
16	4,91	0,0059	196	31,6	46	33,5	18
17	5,18	0,0077	292	38,8	31	33	18,5
18	5,00	0,0050	288	44,0	30	32	19
19	4,71	0,0027	360	40,4	23	33	19,5
20	4,99	0,0148	112	18,8	38	32,5	19,5
21	4,79	0,0095	260	36,8	23	32	20
22	5,43	0,0077	248	38,8	--	32	21,5
23	4,93	0,0050	244	35,2	22	33	22
24	4,60	0,0037	280	39,6	--	32	22,5
25	4,60	0,0050	228	40,0	28	32	23
26	4,70	0,0062	296	40,8	45	32	24

(l_0 = Ausgangslänge, Q = Querschnitt, S_{max} = maximale Steifheit, Z = Zerreißfestigkeit, D_{max} = maximale Dehnbarkeit, °C = Temperatur während des Versuchs, h pm = Stunden post mortem)

Mittlere max. Steifheit : 256 p/mm² ($\bar{\sigma}$ = 62 ; $\bar{\sigma}$ = 19)
Mittlere Zerreißfestigkeit : 36,8 p/mm² ($\bar{\sigma}$ = 6,8 ; $\bar{\sigma}$ = 2,1)
Mittlere max. Dehnbarkeit : 31,7% ($\bar{\epsilon}$ = 9,3 ; $\bar{\epsilon}$ = 3,1)

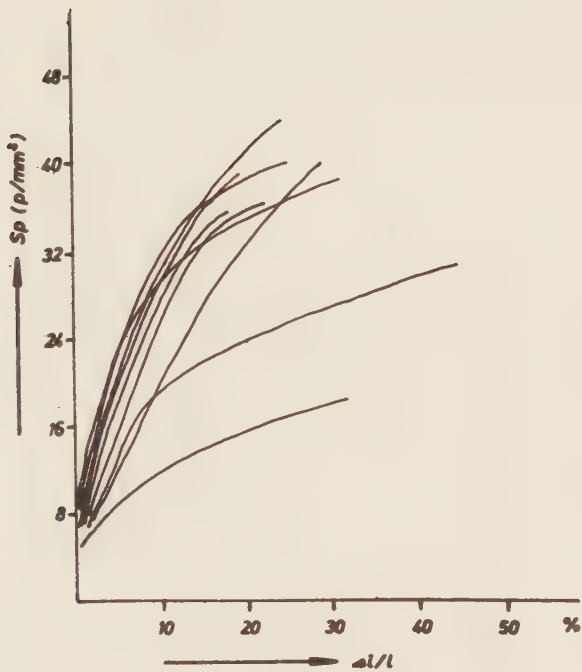


Abb. 301 Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe III
 Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
 Ordinate: Spannung Sp (Pönd/mm²)

Versuchsreihe No IV

Alter: 55 Jahre, Geschlecht: weiblich

Todesursache: cerebral bedingte Ateminsuffizienz

Todeszeitpunkt: 24.8.1967 - 1 Uhr

Entnahmezeitpunkt: 24.8.1967 - 10 Uhr

Art des Muskels: m.psoas (nicht kühl gelagert)

Ergebnistabelle IV

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	S_{max} (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	P_{max} %	Temp (°C)	h pm
27	4,55	0,0050	1360	64,8	18	32,5	10,5
28	4,65	0,0027	880	100,0	38	32,5	10,5
29	4,76	0,0077	686	26,0	17	32	11
30	5,00	0,0391	128	7,8	13	32,5	11,5
31	4,77	0,0077	340	38,8	20	32,5	11,5
32	5,05	0,0176	---	5,6	10	30,5	12
33	5,10	0,0177	84	6,4	14	31	12,5
34	4,77	0,0085	92	13,4	17	31	12,5
35	4,75	0,0254	88	7,6	10	31	13
36	4,75	0,0016	384	48,0	14	30	13
37	4,71	0,0077	404	32,0	15	31,5	13,5
38	4,67	0,0085	224	16,0	12	32	14
39	4,67	0,0111	104	15,2	10	31,5	14

(l_0 = Ausgangslänge , Q = Querschnitt, S_{max} = maximale Steifheit,
 Z = Zerreißfestigkeit, P_{max} = maximale Dehnbarkeit, °C = Temperatur während des Versuches, h pm = Stunden post mortem)

Mittlere max. Steifheit : 436 p/mm² (σ = 388 : $\bar{\sigma}$ = 11,5)
Mittlere Zerreißfestigkeit : 22,4 p/mm² (σ = 28,0 : $\bar{\sigma}$ = 8,4)
Mittlere max. Dehnbarkeit : 14 % (σ = 7,7 : $\bar{\sigma}$ = 2,2)



Abb. 31: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe IV
Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
Ordinate: Spannung S_p (Pond/mm²)

Versuchsreihe No V

Alter: 17 Jahre , Geschlecht: männlich
 Todesursache: Brustkorbtrauma (Unfall)
 Todeszeitpunkt: 25.8.1967 - 9 Uhr
 Entnahmezeitpunkt: 28.8.1967 - 9 Uhr
 Art des Muskels: m.psoas

Ergebnistabelle V

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	$S_{\max}$ (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	$D_{\max}$ %	Temp (°C)	h pm
49	5,00	0,0077	436	51,6	22	31,5	72
50	4,60	0,0062	352	40,0	11	31	72
51	4,65	0,0037	356	54,4	19	31	72,5
52	4,60	0,0016	492	47,2	11	30,5	73
53	4,80	0,0062	368	44,0	23	32	76
54	4,83	0,0111	212	26,8	--	32,5	76,5
55	4,69	0,0132	292	32,4	18	32	77
56	4,90	0,0176	224	28,0	30	32	77

(l_0 = Ausgangslänge, Q = Querschnitt, $S_{\max}$ = maximale Steifheit, Z = Zerreißfestigkeit, $D_{\max}$ = maximale Dehnbarkeit, °C = Temperatur während des Versuches, h pm = Stunden post mortem)

Mittlere max. Steifheit : 344 p/mm² ($\bar{\sigma}$ = 97 : $\bar{\sigma}$ = 34)
 Mittlere Zerreißfestigkeit : 40,8 p/mm² ($\bar{\sigma}$ = 10,6 : $\bar{\sigma}$ = 3,8)
 Mittlere max. Dehnbarkeit : 19,1 % ($\bar{\epsilon}$ = 6,8 : $\bar{\epsilon}$ = 2,7)



Abb. 32: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe V
Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
Ordinate: Spannung Sp (Pond/mm²)

Versuchsreihe No VI

Alter: 41 Jahre, Geschlecht: männlich

Todesursache: Carotis-Verschluß

Todeszeitpunkt: 3.9.1967 - 2 Uhr

Entnahmezeitpunkt : 6.9.1967 - 13 Uhr

Art des Muskels: m. rectus abdominalis

Ergebnistabelle VI

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	S_{max} (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	D_{max} %	Temp (°C)	h pm
57	4,76	0,0062	232	24,0	21	33,5	82
58	4,86	0,0095	276	36,1	24	34	82
59	4,95	0,0050	124	18,0	21	32	83
60	4,66	0,0037	268	40,4	19	32	84
61	4,93	0,0077	272	22,4	20	33	84,5
62	4,80	0,0148	124	36,0	23	32,5	85

VI a

63	4,61	0,0051	180	30,0	22	34	104
64	4,81	0,0027	284	36,0	16	33	104

(l_0 = Ausgangslänge, Q = Querschnitt, S_{max} = maximale Steifheit, Z = Zerreißfestigkeit, D_{max} = maximale Dehnbarkeit, $^{\circ}C$ = Temperatur während des Versuches, h pm = Stunden nach dem Tode)

VI Mittlere max. Steifheit	: 232	p/mm ²	($\bar{\sigma} = 73$: $\bar{\sigma} = 30$)
Mittlere Zerreißfestigkeit	: 33,0	p/mm ²	($\bar{\sigma} = 8,5$: $\bar{\sigma} = 3,5$)
Mittlere max. Dehnbarkeit	: 21,4	%	($\bar{\epsilon} = 1,9$: $\bar{\epsilon} = 0,8$)

Via Mittlere max. Steifheit	: 232	p/mm ²	($\bar{\sigma} = 74$: $\bar{\sigma} = 52$)
Mittlere Zerreißfestigkeit	: 33,0	p/mm ²	($\bar{\sigma} = 4,3$: $\bar{\sigma} = 3,0$)
Mittlere max. Dehnbarkeit	: 19,0	%	($\bar{\epsilon} = 4,3$: $\bar{\epsilon} = 3,0$)

Zwischen Versuch Nr 62 und Versuch Nr 63 lag ein Zeitraum von 19 Stunden.

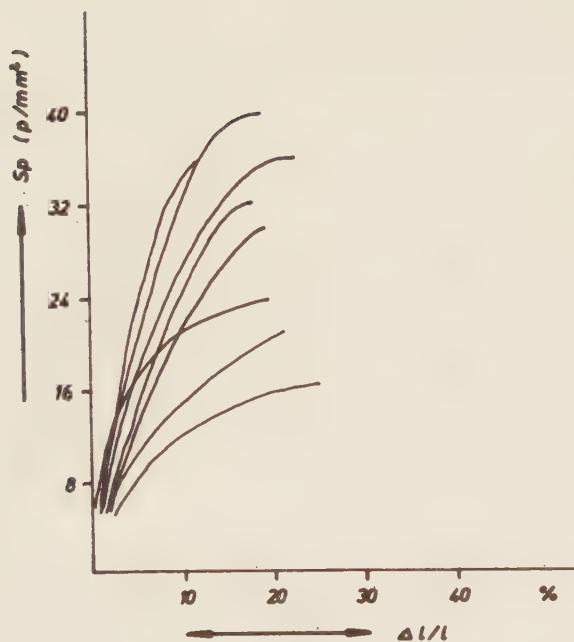


Abb. 33: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe VI
 Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
 Ordinate: Spannung Sp (Pond/mm²)

Versuchsreihe No VII

Alter: 38 Jahre, Geschlecht: männlich

Todesursache: Hirnblutung

Todeszeitpunkt: 7.9.1967 - 18 Uhr

Entnahmezeitpunkt: 8.9.1967 - 11 Uhr

Art des Muskels: m.sartorius

Ergebnistabelle VII

Nr	l_0 (mm)	Q (mm ²)	S_{max} (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	D_{max} (%)	Temp (°C)	h pm
65	4,80	0,0027	216	40,4	21	34	18
66	5,05	0,0111	152	35,6	28	33,5	18,5
67	4,68	0,0062	184	36,0	41	33	19
68	4,89	0,0050	232	35,6	25	34	19,5

VII a

69	4,82	0,0077	176	38,8	29	33,5	41
70	4,70	0,0062	192	40,0	22	33	42,5
71	4,76	0,0077	212	44,1	33	33,5	43

(l_0 = Ausgangslänge, Q = Querschnitt, S_{max} = maximale Steifheit, Z = Zerreißfestigkeit, D_{max} = maximale Dehnbarkeit, °C = Temperatur während des Versuches, h pm = Stunden post mortem).

VII Mittlere max. Steifheit	: 196	p/mm ²	(σ = 37 : $\bar{\sigma}$ = 18)
Mittlere Zerreißfestigkeit	: 36,8	p/mm ²	(σ = 5,5 : $\bar{\sigma}$ = 2,8)
Mittlere max. Dehnbarkeit	: 28,7	%	(σ = 8,8 : $\bar{\sigma}$ = 4,4)

VIIa Mittlere max. Steifheit	: 193	p/mm ²	(σ = 18 : $\bar{\sigma}$ = 10,5)
Mittlere Zerreißfestigkeit	: 40,8	p/mm ²	(σ = 2,8 : $\bar{\sigma}$ = 1,6)
Mittlere max. Dehnbarkeit	: 28	%	(σ = 5,6 : $\bar{\sigma}$ = 3,2)

Zwischen Versuch Nr 68 und Versuch 69 lag ein Zeitraum von 21,5 Stunden.

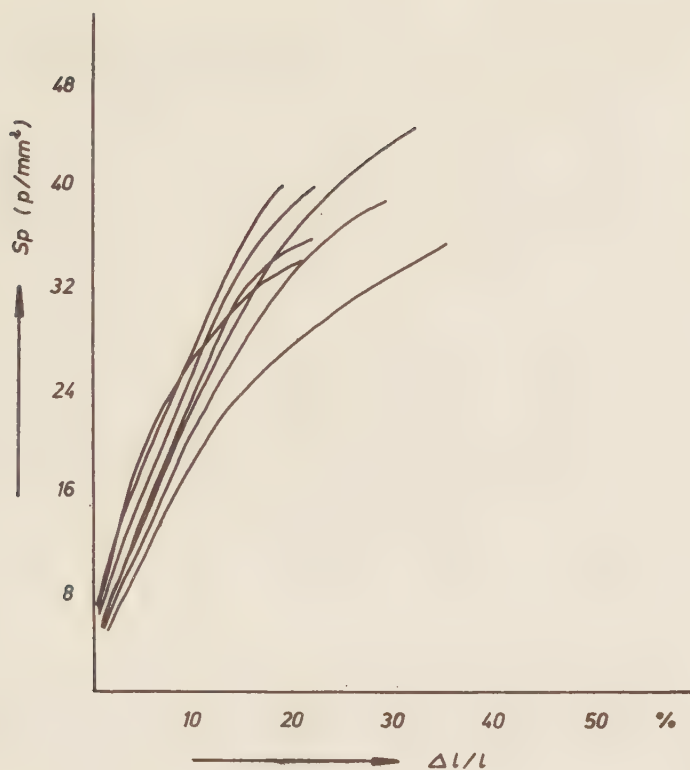


Abb. 34: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuchsreihe VII
 Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %)
 Ordinate: Spannung Sp (Pond/mm)

Ergebnistabelle VIII

Zusammenfassung der Mittelwerte der einzelnen Versuchsreihen
an totenstarren Muskeln.

VR	VA	Musk.	$S_{\max}$ (p/mm ²)	Z (p/mm ²)	$D_{\max}$ (%)	h pm	Alt	Ge
I	7	psaos	188	42,5	51,5	19-22	3	w
II	8	psaos	136	48,8	50,0	22-28	3	w
III	11	psaos	256	36,8	31,7	18-24	46	w
IV	12	psaos	436	22,4	14,0	10-14	55	m
V	8	psaos	344	40,8	19,1	72-77	17	m
VI	6	rect.	232	28,0	21,4	82-85	41	m
VIa	2	rect.	232	33,0	19,0	104	41	m
VII	4	sart.	196	36,8	28,7	18-20	38	m
VIIa	3	sart.	192	40,8	28,0	41-43	38	m

(VR = Versuchsreihe, VA = Versuchsanzahl, Musk = Art des verwendeten Muskels, $S_{\max}$ = Mittelwerte der maximalen Steifheit, Z = Mittelwerte der Zerreißfestigkeit, $D_{\max}$ = Mittelwerte der maximalen Dehnbarkeit, h pm = Zeit nach dem Tode in Stunden, Alt = Alter, Ge = Geschlecht)

Zusammen aus allen Versuchen lassen sich folgende Mittelwerte errechnen:

Mittlere maximale Steifheit : 248 p/mm² ($\bar{\sigma} = 24$)

Mittlere Zerreißfestigkeit : 36,8 p/mm² ($\bar{\sigma} = 1,8$)

Mittlere maximale Dehnbarkeit : 29,3% ($\bar{\epsilon} = 0,9$)

Die Versuchsergebnisse in Reihe IV streuen stark. Ihre Mittelwerte liegen außerhalb der übrigen Werte. Diese Abweichung ist statistisch signifikant. Es könnte sich um den Einfluß der warmen Lagerung (Zimmertemperatur) der Versuchsleiche handeln. Im Folgenden werden noch die bereinigten statistischen Mittelwerte angegeben, d.h. die Mittelwerte aller Versuchsergebnisse mit Ausnahme der Versuchsreihe IV.

Bereinigte statistische Mittelwerte

Mittlere max. Steifheit	: 222	p/mm ²	($\bar{\sigma} = 8$)
Mittlere Zerreißfestigkeit	: 38,4	p/mm ²	($\bar{\sigma} = 1,1$)
Mittlere max. Dehnbarkeit	: 31,2	%	($\bar{\epsilon} = 0,8$)

7. Ergebnisse der Untersuchungen an isolierten Faserbündeln aus lebenden Skelettmuskeln

Die Versuche wurden an Muskeln von zwei Versuchspersonen unternommen. Die Muskelstücke wurden jeweils während chirurgischer Eingriffe entnommen. Alter, Geschlecht, Zeitpunkt der Entnahme des Muskels, sowie die Art des Muskels wurden registriert.

Ziel dieser Versuche war es, festzustellen, ob an frischen, lebenden Muskelfasern, welche isoliert in Ringerlösung aufbewahrt werden, nach einiger Zeit ebenfalls die für die Totenstarre typischen Änderungen der Elastizität auftreten.

Zu diesem Zweck wurden, da die Querschnittsbestimmung der frischen Muskelfaserbündel nur mit unbefriedigender Genauigkeit durchgeführt werden konnten, keine Spannung-Dehnungs-Kurven aufgezeichnet, sondern Kraft-Dehnungs-Kurven. Es erfolgte also keine Umrechnung der Meßwerte auf den jeweiligen Querschnitt der Fasern und auf die relative Längenänderung $\Delta l/l$.

Der ungefähre Durchmesser der Faserbündel bewegte sich zwischen 0,15 und 0,25 mm. Die Länge betrug zwischen 3 und 4 mm. Die Versuche wurden bei einer Temperatur von 30 bis 32°C durchgeführt.

In Abb. 35 und 36 sind die Ergebnisse der Versuche in Form von Kraft-Dehnungs-Kurven wiedergegeben. Auf der Abszisse sind in den Diagrammen die absolute Längenänderung Δl in Millimetern, auf der Ordinate die dehnende Kraft in Millipond aufgetragen.

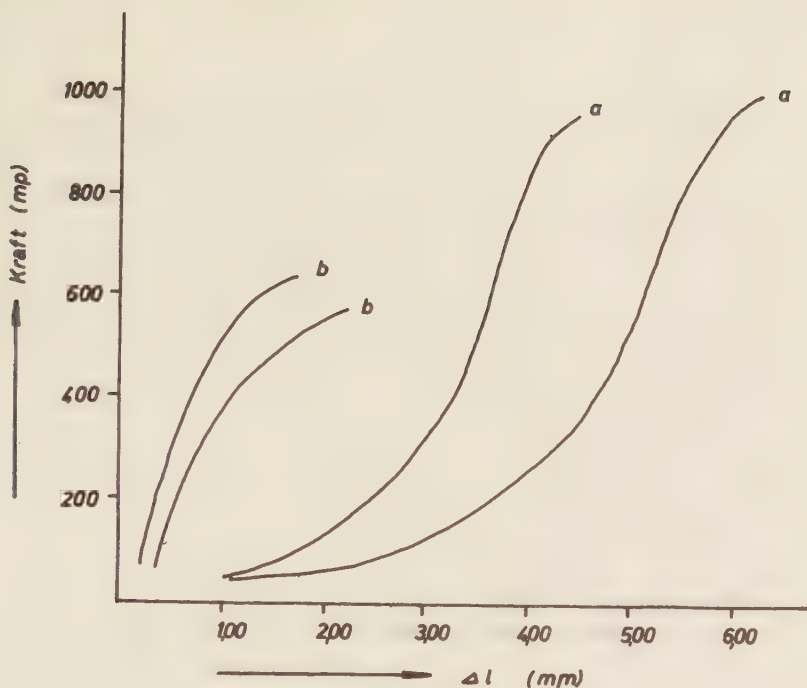


Abb. 35: Kraft-Dehnungs-Diagramm der Versuchsreihe VIII von lebend entnommenen, menschlichen Skelettmuskelfaserbündeln, 45 min und 6 Stunden nach der Entnahme aus dem Körper.

Abszisse: absolute Längenänderung Δl in mm

Ordinate: dehnende Kraft P in Millipond

Alter der Versuchsperson: 68 Jahre

Geschlecht: männlich **Muskel:** m.obliquus abd. ext.

Durchmesser der Faserbündel: 0,15 - 0,20 mm

Länge der Faserbündel: 4 mm

Temperatur: 31 - 32 °C

a = Kraft-Dehnungs-Kurven 45 min nach Entnahme

b = Kraft-Dehnungs-Kurven 6 Stunden nach Entnahme

(Aufbewahrung in physiologischer Ringer-Lösung bei Zimmertemperatur)

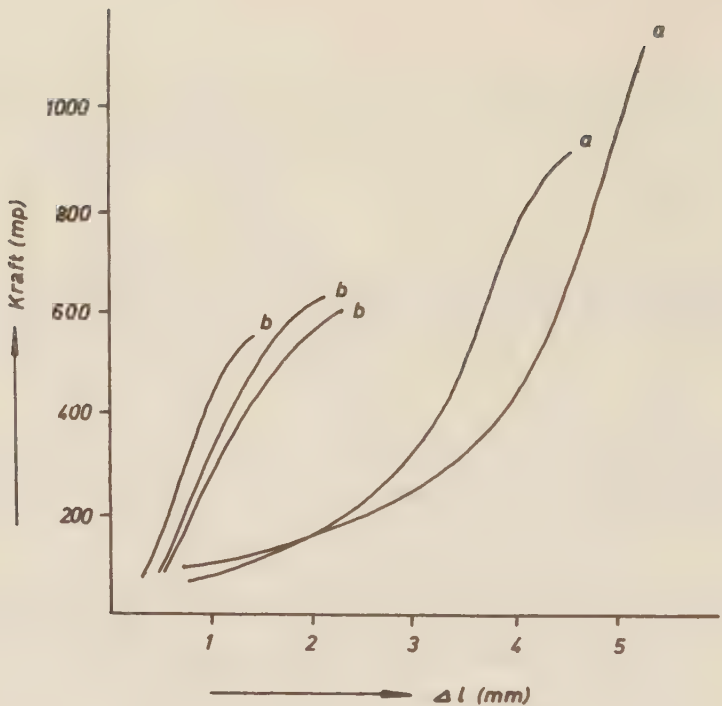


Abb. 36: Kraft-Dehnungs-Diagramm der Versuchsreihe IX von lebend entnommenen, menschlichen Skelettmuskelfaserbündeln, 45 min und 6 Stunden nach der Entnahme aus dem Körper.

Abszisse: absolute Längenänderung Δl in mm

Ordinate: dehnende Kraft P in Millipond

Alter der Versuchsperson: 12 Jahre

Geschlecht: männlich Muskel: m. latissimus dorsi

Durchmesser der Faserbündel: 0,20 - 0,25 mm

Länge der Faserbündel: 3 mm

Temperatur: 30 - 32 °C

a = Kraft-Dehnungs-Kurven 45 min nach der Entnahme

b = Kraft-Dehnungs-Kurven 6 Stunden nach Entnahme

(Aufbewahrung in physiologischer Ringer-Lösung bei Zimmertemperatur)

17. Diskussion der Versuchsergebnisse

Bei den Messungen an menschlichen totenstarren Skelettmuskelfasern zeigte sich, daß diese Fasern im Spannungs-Dehnungs-Diagramm weitgehend gleichgeartete Kurven ergaben.

Eine halbschematisierte Spannungs-Dehnungs-Kurve ist in Abb. 37: wiedergegeben. Wie aus diesem Diagramm ersichtlich ist, zeigt die Kurve zu Beginn der Dehnung ihre größte Steilheit, d.h. die Fasern

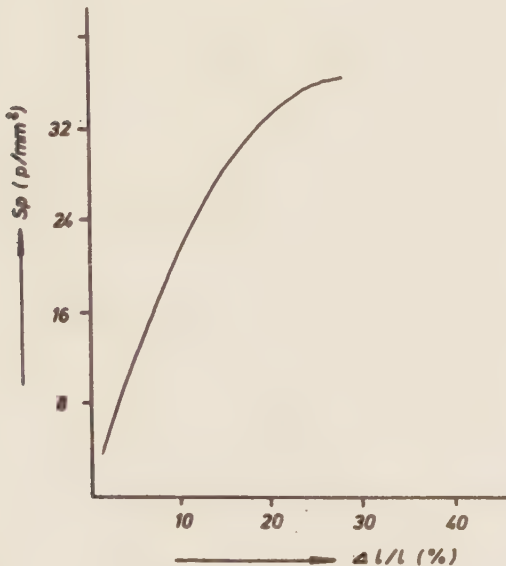


Abb. 37: Halb-Schematisierte Spannungs-Dehnungs-Kurve einer totenstarren Skelettmuskelfaser (Erklärung im Text)
Die Zahlenwerte entsprechen den errechneten Mittelwerten.

besitzen hier ihre größte Steifheit. Die Kurve verläuft in diesem Bereich weitgehend linear, sie gehorcht also hier in etwa dem HOOKEschen Gesetz. Aus der Steilheit dieses Kurvenanteils errechnet sich die in den Ergebnistabellen I - VIII angegebene maximale Steifheit $S_{\max}$, die als charakteristische Meßgröße für die elastischen Eigenschaften der totenstarrten Skelettmuskelfasern verwendet wird.

Mit fortschreitender Dehnung wird der Kurvenverlauf flacher. Die Muskelfasern setzen der dehrenden Kraft einen geringeren Widerstand entgegen. Schließlich reißen die Fasern.

Die Bereiche geringster Dehnung wurden nicht untersucht, da die Länge der Fasern bei der Vorspannung Null nicht einwandfrei definiert werden konnte. Der Beginn der Kurven stellt unter den gewählten Versuchsbedingungen das Verhalten der Muskelfasern bei einer Vorspannung von $0,04 \text{ p/mm}^2$ dar. Bei einer solchen Vorspannung sind die Fasern nach unseren experimentellen Erfahrungen gerade gestreckt, so daß eine verwertbare Längenmessung möglich ist.

Auf diese Weise war es auch möglich, den störenden Einfluß etwaiger kleiner Vordehnungen, die bei der Präparation unvermeidbar sind, auszuschalten.

wie aus der zusammenfassenden Ergebnistabelle VIII entnommen werden kann, besitzen die menschlichen, totenstarrten Muskelfasern eine mittlere maximale Steifheit ($S_{\max}$) von 248 p/mm^2 und eine mittlere Zerreißfestigkeit (Z) von $36,8 \text{ p/mm}^2$.

Diese Werte sind mit den uns bekannten Untersuchungsergebnissen anderer Autoren nicht ohne weiteres vergleichbar, weil sie an menschlichen Muskelfasern gewonnen wurden. BATE SMITH und BENTALL (1956) und FORSTER (1963) erhielten ihre Ergebnisse aus Tierexperimenten (Kaninchen bzw Ratten) und verwendeten ganze Muskeln.

Läßt man diese Unterschiede außer Acht, so stimmen die von FORSTER (1963) angegebenen Werte in der Größenordnung mit den hier ermittelten weitgehend überein.

FORSTER stellte bei totenstarren Ratten-Gastrocnemien eine Reißfestigkeit von $40 - 60 \text{ p/mm}^2$ fest. Die von uns erhaltenen Werte für Z betragen für die menschlichen Einzelfasern etwa 37 p/mm^2 . Diese Differenz dürfte auf das unterschiedliche Versuchsmaterial (Ratte - Mensch), sowie auf den Unterschied Gesamtmuskel - Einzelfaser zurückzuführen sein. Denn bereits FENEIS und NAGEL haben darauf hingewiesen, daß das im Skelettmuskel enthaltene Bindegewebe die Zerreißfestigkeit in beträchtlichem Maße erhöht. Bei der Präparation der Einzelfasern wird dieses Bindegewebe weitgehend entfernt und trägt also bei unseren Untersuchungen nicht mehr zur Festigkeit bei.

Bei der Beschreibung der elastischen Eigenschaften des totenstarren Skelettmuskels gebraucht FORSTER (1963) den Begriff "elasticity". Dieser Begriff wird nicht ausdrücklich definiert. Soweit aus seiner Arbeit entnommen werden kann, muß es sich um etwa denselben Begriff handeln, den REICHEL (1952) als Dehnbarkeit $D = \Delta l / \Delta P$ definiert hat. Allerdings hat REICHEL diese Größe für kontinuierliche, quasi-statische Entdehnungen festgelegt, während FORSTER einen diskontinuierlichen Dehnungsverlauf untersucht.

Bei Zimmertemperatur und mittleren Dehnungsbereichen ist die "elasticity" des totenstarren Skelettmuskels nach FORSTER im Vergleich zum frischen Muskel um das 2,9 fache erniedrigt. Da die von FORSTER verwendeten Rattenmuskeln weitgehend gleiche Länge und Querschnitt hatten, verzichtet er auf eine Umrechnung seiner Meßwerte in relative, auf Querschnitt (Spannung p/mm^2) bzw Ausgangslänge (relative Längenänderung $\Delta l / l_0$) bezogene Größen, so daß ein Vergleich zwischen seinen Versuchsergebnissen und den hier erhaltenen nicht möglich ist.

Was verglichen werden kann, ist die Kurvenform, da diese bei Angabe in absoluten Größen (Gewicht in Pond, absolute Längenänderung Δl in mm) die gleichen charakteristischen Merkmale aufweist, wie bei Angabe in relativen Größen (Spannung P/q in p/mm^2 , relative Längenänderung $\Delta l/l$) (ohne Dimension), welche den Vorteil der Reproduzierbarkeit bieten.

Im mittleren Dehnungsbereich stellt FORSTER die Abhängigkeit der dehnenden Kraft von der Längenänderung in Form eines steil verlaufenden exponentiellen Anstiegs dar (Ratten-Gastrocnemius, Ganzmuskel). Bei unseren Untersuchungen ergab sich im mittleren Dehnungsbereich eine weitgehend lineare Abhängigkeit der Spannung von der relativen Längenänderung (menschlicher Skelettmuskel, Einzelfasern).

Im Verlauf unserer Untersuchungen ergab sich eine mittlere maximale Dehnbarkeit $D_{\max}$ der totenstarrten Muskelfasern von 29,3%. Angaben über diese Größe finden sich in der Literatur nicht. Es ist nur möglich, diesen Wert mit der maximalen Dehnbarkeit von frischen Muskelfasern zu vergleichen. Diese liegt nach REICHEL (1952) bei 150 - 200 %, erreicht also wesentlich höhere Werte. Dies entspricht auch den Resultaten, die wir an vitalen Einzelfaserbündeln erhielten, denn diese erwiesen sich als wesentlich dehnungsfähiger als vergleichbare totenstarre Faserbündel.

Bei unseren Messungen wurden Muskelfasern aus totenstarrten Muskeln von Personen entnommen, die zwischen 3 und 55 Jahre alt geworden waren. Die jugendlichen Muskelfasern erwiesen sich hierbei als besonders dehnungsfähig (Versuchsreihe I und II, 3-jährige Kinder). Sie erreichten die höchsten der gefundenen Werte der maximalen Dehnbarkeit $D_{\max}$ mit etwa 50%. Die maximale Dehnbarkeit erwachsener Individuen lag bei 20 bis 30%. Die gefundenen Unterschiede sind statistisch signifikant.

Die totenstarren Skelettmuskelfasern wurden aus folgenden Muskeln entnommen: m. psoas, m. rectus abdominalis, m. sartorius. Die Fasern aus diesen verschiedenen Muskeln unterschieden sich in Steifheit, Zerreißfestigkeit und maximaler Dehnbarkeit nicht voneinander.

In den einzelnen Versuchsreihen wurden Fasern zwischen 10 und 104 Stunden post mortem untersucht. Innerhalb dieses Zeitraumes waren keine auffallenden Veränderungen im elastischen Verhalten festzustellen.

Ein Einfluß des Geschlechtes auf die mechanischen Eigenschaften totenstarrer Skelettmuskelfasern war nicht zu beobachten.

Wie aus den Werten in der zusammenfassenden Tabelle VIII entnommen werden kann, schwanken die einzelnen Werte von Leiche zu Leiche erheblich. Die Unterschiede sind außerhalb statistischer Erwartung. Es ist also anzunehmen, daß die Größen der Meßwerte individuellen Schwankungen unterliegen.

In der Versuchsreihe IV ergaben sich besonders schwankende Werte. Zudem weichen auch die Mittelwerte von $S_{\max}$, $D_{\max}$ und Z in auffälliger, statistisch signifikanter Weise von den anderen Mittelwerten ab. $S_{\max}$ ist mit $4,36 \text{ p/mm}^2$ doppelt so hoch wie bei den übrigen Versuchsreihen. Die mittlere Zerreißfestigkeit und die mittlere maximale Dehnbarkeit sind mit Werten von $22,4 \text{ p/mm}^2$ bzw 14% nur nahezu halb so groß, wie in den übrigen Versuchsreihen. Vielleicht liegt die Ursache für dieses atypische Verhalten in der Tatsache, daß die Leiche von Versuchsreihe IV als einzige vor den Versuchen nicht kühl gelagert war, sondern bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde.

Sieht man von den Ergebnissen der Versuchsreihe IV ab, so fällt noch der relativ hohe Wert von $S_{\max}$ bei Versuchsreihe V mit 344 p/mm^2 auf (17-jähriger Mann, Tod durch Unfall, kein Krankenlager).

Bei allen andern Versuchsreihen ging dem Tod ein mehr oder weniger langes Krankenlager voraus. Es kann daran gedacht werden, daß die körperliche Verfassung, der Trainingszustand und andere Faktoren, die elastischen Eigenschaften der totenstarrten Muskelfasern im menschlichen Skelettmuskel beeinflussen.

Die Messungen an den vital entnommenen, menschlichen Skelettmuskelfaserbündeln ergaben 45 min nach der Entnahme aus dem Körper Kraft-Dehnungs-Kurven, welche einen nach der Längennachse konvexen Verlauf zeigten. Diese Kurvenform wurde bereits von WEBER (1846) gefunden, und seither immer wieder bestätigt (BLIX 1892, WÖHLISCH et al. 1926, SULZER 1928, u.ä.).

Ein Teil der in frischem Zustand präparierten Muskelfaserbündel wurde 6 Stunden lang in physiologischer Ringerlösung bei Zimmertemperatur aufbewahrt und dann erst gedehnt. Hierbei ergab sich im Kraft-Dehnungs-Diagramm ein völlig verändertes Bild (siehe Abb. 25, 36:). Die Kurven zeigten im wesentlichen den gleichen Verlauf, wie er sich für totenstarre Faserbündel in den Versuchsreihen I - VII als typisch erwiesen hatte.

Frische, lebende Skelettmuskelfasern, welche isoliert in Ringerlösung aufbewahrt werden, verändern also nach einiger Zeit ihre elastischen Eigenschaften. Sie zeigen das typische Verhalten totenstarrer Muskelfasern in gleicher Weise, wie im Verband des Gesamtmuskels erstarrte Fasern.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den elastischen Eigenschaften der Skelettmuskeln im menschlichen Leichnam, wobei insbesondere das Festigkeitsverhalten von isolierten Muskelfasern experimentell untersucht wird.

Zuerst wird der anatomische Aufbau des quergestreiften Muskels aus Muskelfasern und Elementarfibrillen, sowie die Verbindung von Muskel und Sehne besprochen.

An Hand der Literatur werden die elastischen Eigenschaften des Skelettmuskels dargelegt, und auf die Experimente eingegangen, die zur Untersuchung des Ganzmuskels und der Einzelfaser bisher angewandt worden sind. Als geeignetes Verfahren stellen sich dabei Spannungs-Dehnungs-Messungen heraus, die seit der grundlegenden Arbeit von E. WEBER (1846) von vielen Autoren in abgewandelter Form immer wieder angestellt worden sind.

Verschiedene Meßgrößen wie Elastizitätsmodul, Steifheit, Zerreißfestigkeit und Zerreißlänge können zur Charakterisierung der Eigenschaften herangezogen werden, ihre Bedeutung, sowie ihre Vor- und Nachteile werden diskutiert. Die elastische Unvollkommenheit und die meßtechnischen Konsequenzen werden besprochen, welche sich aus diesem zeitabhängigen, mechanischen Verhalten ergeben, und welche unter anderem eine Unterteilung in quasi-statische und dynamische Dehnungsversuche erfordern.

Die wesentlichen Theorien zur Erklärung der Spannungs-Dehnungskurve des lebenden Muskels werden kurz referiert. Sie befassen sich mit dem Einfluß des Bindegewebes (BANUS und ZETLIN 1938, WALTER 1948), mit der statistisch teilweise ungeordneten Ausrichtung der Einzelfasern (HILL 1949) und der Rolle des Sarkolemmas als Träger der elastischen Eigenschaften (RAMSEY und STREET 1940). Im molekularen Bereich werden Änderungen im Aufbau der Myosinfilamente (H.H. WEBER 1934, HUXLEY 1956) für das typische Verhalten des Muskels im Dehnungsversuch verantwortlich gemacht.

Eine Verminderung des Wassergehaltes führt zu einer Verhärtung des Muskels (WÖHLISCH et al. 1926); hierfür werden Kohäsionskräfte zwischen unsolvatisierten Gruppen (K.H. MEYER 1929) und eine vermehrte Reibung zwischen Eiweißketten (REICHEL 1960) verantwortlich gemacht.

Die wichtigsten Theorien über das Wesen der Totenstarre werden kurz besprochen. 1864 wurde die Gerinnungstheorie (KÜHNE) aufgestellt, die Parallelen zwischen der Blutgerinnung und der Totenstarre zu ziehen versuchte. Später wurden eine Quellung in Folge von Milchsäurebildung (SCHIFILOFF 1882), und eine Druckerhöhung durch das Entstehen freier Kohlensäure (WACKER 1916) als ursächliche Faktoren in Erwägung gezogen. Nach der, Anfang 1940 entwickelten, und heute allgemein anerkannten ATP-Theorie (ERDÖS 1943), tritt die Totenstarre infolge des postmortalen Abbaus des Weichmachers ATP (SZENT-GYÖRGYI 1941) ein, dessen Weichmachereigenschaft auf der Fähigkeit beruht, das Actomyosin des Muskels zu Actin und Myosin zu dissoziieren.

Der Ablauf der Totenstarre läßt sich in vier Phasen gliedern, nämlich in eine sofort nach dem Tode beginnende Erschlaffungsphase, eine darauffolgende Erstarrungsphase, den Zeitraum der vollständig ausgebildeten Totenstarre und deren Lösung. Der zeitliche Ablauf dieser vier Phasen wird durch die Temperatur und die Reserve an ATP und ATP-liefernden Substanzen beeinflusst, also unter anderem durch den Ernährungszustand und die kurz vor dem Tode geleistete Arbeit.

Keine einheitliche Meinung besteht über die Muskelverkürzung bei der Totenstarre. Nach neuerer Ansicht (BENDALL 1952, O. SCHMIDT et al. 1964) soll eine solche Muskelverkürzung unter gewissen Bedingungen (erhöhte Temperatur, Erschöpfung) auftreten können, sie ist jedoch nicht obligate Begleiterscheinung der Totenstarre.

Es werden die Versuche anderer Autoren zur Bestimmung der elastischen Eigenschaften des totenstarren Skelettmuskels beschrieben und ihre Ergebnisse dargestellt.

Ausführliche quantitative Messungen stellten in neuerer Zeit BATE-SMITH und BENDALL (1956) an, die die Abnahme der Dehnbarkeit von Kaninchenmuskeln in der Erstarrungsphase untersuchten, sowie FORSTER (1963), der diskontinuierliche Be- und Entlastungsversuche an Rattengastrocnemien vor, während und nach Eintritt der Totenstarre vornahm.

Im experimentellen Teil werden zuerst die zur Auswertung der Versuche notwendigen Größen (Querschnitt, Ausgangslänge, Zerreißlänge, maximale Dehnbarkeit, Spannung, Zerreißfestigkeit, Elastizitätsmodul, Steifheit, Dehnbarkeit) definiert. Die Faserbündel wurden vorwiegend aus dem m. psoas entnommen, da bei diesem Muskel der bindegewebliche Anteil besonders gering ist. Die durchschnittliche Faserdicke wurde durch histologische Untersuchungen festgestellt. Die Präparation der Muskelfasern und die dabei auftretenden technischen Probleme, sowohl bei den totenstarren, als auch bei den vitalen Fasern, werden geschildert.

Weiter folgt eine genaue Beschreibung der selbst entworfenen und angefertigten Versuchsapparatur, die das Präparieren, Einspannen und Dehnen der Fasern in einem abgeschlossenen, thermostatierten Raum ermöglicht, in dem feuchte Stickstoffatmosphäre herrscht, um den Einfluß von Luftsauerstoff und Austrocknung auszuschalten. Die Belastung der Fasern erfolgt über einen zweiarmigen Hebel mit Gewichtsen. Die Längenänderung wird mikroskopisch abgelesen.

Mit der Versuchsanordnung können Fasern bis zu 5 Pond belastet werden. Es sind Längenänderungen bis zu 7 mm ablesbar. Die Genauigkeit der Kraftmessung beträgt ± 5 Millipond, die Längenmessung $\pm 10 \mu$.

Der Querschnitt der untersuchten Fasern wurde aus den gemessenen Durchmesserern errechnet; diese konnten bei totenstarrten Muskeln auf $\pm 5 \mu$ genau, bei vitalen Muskeln auf $\pm 30 \mu$ genau bestimmt werden.

Die Ergebnisse aller Messungen an totenstarrten Muskeln werden in Spannungs-Dehnungs-Diagrammen aufgetragen.

Alle Kurven einer Versuchsreihe werden gemeinsam in ein Diagramm gezeichnet. Aus den so erhaltenen sieben Kurvenscharen ist graphisch das Verhalten der Fasern im Spannungs-Dehnungs-Versuch, und die Streuung der einzelnen Versuche untereinander abzulesen.

Die Kurven zeigen zu Beginn der Dehnung ihre größte Steilheit. In diesem Bereich verlaufen sie weitgehend linear, d.h. die Muskelfasern gehorchen hier in etwa dem HOOKEschen Gesetz. Mit fortschreitender Dehnung wird der Kurvenverlauf flacher; schließlich reißen die Fasern.

Rechnerisch haben sich aus allen Versuchen an totenstarrten Muskeln folgende Mittelwerte ergeben: Maximale Steifheit $S_{\max} 248 \text{ p/mm}^2$, Zerreißfestigkeit $Z 36,8 \text{ p/mm}^2$ und maximale Dehnbarkeit $D_{\max} 29,3\%$. Die maximale Steifheit charakterisiert die Elastizität und wird aus der Steigung des steilsten Kurvenstückes der Spannungs-Dehnungs-Kurve, also im Bereich geringer Dehnungen (bis ca. 15%) errechnet. Bei einer Faser mit einem Durchmesser von 0,1 mm muß also für eine Dehnung um 10% ihrer Ausgangslänge eine Kraft von ca. 180 mp aufgewendet werden. Die mittlere zum Zerreißen einer solchen Faser notwendige Kraft beträgt etwa 280 mp, die in diesem Moment erreichte mittlere Dehnung ca. 30% der Ausgangslänge.

Die errechneten Mittelwerte schwanken von Leiche zu Leiche erheblich. Die Unterschiede sind außerhalb statistischer Erwartung. Es ist anzunehmen, daß die Größen der Meßwerte individuellen Schwankungen unterliegen.

Für die maximale Dehnbarkeit hat sich eine Altersabhängigkeit ergeben. Während bei erwachsenen Individuen die Werte für die maximale Dehnbarkeit zwischen 20 und 30% lagen, fanden sich bei zwei dreijährigen Kindern eine maximale Dehnbarkeit von jeweils etwa 50%.

Keine Unterschiede ergaben sich für die Fasern aus den verschiedenen verwendeten Skelettmuskeln (m. psoas, m. rectus abdominalis, m. sartorius). Ebenfalls keinen Einfluß hatte das Geschlecht der Leichen.

Es wurden Fasern zwischen 10 und 104 Stunden post mortem untersucht. Innerhalb dieses Zeitraumes waren keine auffallenden Veränderungen im elastischen Verhalten zu beobachten.

Eine Leiche war vor den Versuchen nicht kühl gelagert, sondern bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden. Hier ergaben sich besonders schwankende Einzelwerte, und auch die Mittelwerte von maximaler Steifheit, Zerreißfestigkeit und maximaler Dehnbarkeit wichen in auffälliger, statistisch signifikanter Weise von den Mittelwerten der übrigen Versuchsreihen ab.

Bei allen, zu den Versuchen verwendeten Leichen ging dem Tod ein mehr oder weniger langes Krankenlager voraus. Lediglich in einem Fall handelte es sich um einen Unfalltoten. Hier ergab sich ein relativ hoher Wert für die maximale Steifheit. Möglicherweise beeinflusst die körperliche Verfassung die Elastizität der totenstarren Muskeln.

Zum Vergleich wurden vitale Faserbündel untersucht, die während chirurgischer Eingriffe aus Skelettmuskeln entnommen worden sind. Ihre Kraft-Dehnungs-Kurve zeigte 45 min nach der Entnahme der Muskeln aus dem Körper den bekannten, nach der Längenausdehnung konvexen Verlauf vitaler Muskeln. Ein Teil der in frischem Zustand präparierten Faserbündel wurde 6 Stunden lang in physiologischer Ringer-

Glucose-Lösung aufbewahrt und dann erst gedehnt. Nach dieser Zeit zeigten sie das typische Verhalten totenstarrer Muskelfasern in gleicher Weise, wie im Verband des Gesamtmuskels erstarrte Fasern.

Literaturverzeichnis

1. ASMUSSEN, E.
Über die Längen-Spannungs-Kurven des ruhenden und aktiven Muskels.
Skand. Arch. Physiol. 74 , 129 (1936)
2. ASTBURY, W.T.
The x-ray study of proteine and related structures.
Sci. Progress 133 , 1 (1939)
3. BANUS, M.G. and A.M. ZETLIN
The relation of isometric tension to length in skeletal muscle.
J. cell. comp. Physiol. 12 , 403 (1938)
4. BATE-SMITH, E.C.
Changes in elasticity of mammalian muscle undergoing rigor mortis.
J. Physiol. (Lond.) 96 , 176 (1939)
5. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Rigor mortis and adenosintriphosphate.
J. Physiol. (Lond.) 106 , 177 (1947)
6. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Delayed onset of rigor mortis after administration of myanesin.
J. Physiol. (Lond.) 107 , 2 (1948)

7. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Factors determining the time course of rigor mortis.
J. Physiol. (Lond.) 110 , 47 (1949)
8. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Changes in muscle after death.
Brit. med. Bull. 12 , 230 (1956)
9. BAUMANN, W.
Untersuchungen über die Muskelstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 167 , 117 (1917)
10. BENDALL, J.R.
The shortening of rabbit muscles during rigor mortis: its relation to the breakdown of adenosintrophosphate and creatinephosphate and to muscular contraction.
J. Physiol. (Lond.) 71 (1951)
11. BENDALL, J.R.
Nature (Lond.) 170 , 1058 (1952)
12. BENDALL, J.R. and C.L. DAVEY
Ammonia liberation during rigor mortis and its relation to changes in the adenosine and inosine nucleotides of rabbit muscle.
Biochim. biophys. Acta (Amst.) 26 , 93 (1957)
13. BERNARD, C.
Leçons sur la diabète et la glycogénèse animale.
Baillière: Paris 1877

14. BETHE, A.
Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften der Muskeln
bei verschiedenen funktionellen Zuständen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 205 , 63 (1924)
15. BIELSCHOWSKI, M. and H.N. GREEN
Organic and inorganic pyrophosphates as shock-inducing
agents.
Nature (Lond.) 153 , 524 (1944)
16. BIERFREUND, M.
Untersuchungen über die Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 43 , 193 (1888)
17. BLIX, M.
Die Länge und die Spannung des Muskels.
Skand. Arch. Physiol. 3 , 295 (1892)
18. BLIX, M.
Die sekundären elastischen Erscheinungen des ruhenden
Muskels.
Skand. Arch. Physiol. 4 , 399 (1893)
19. BOEHM, G.
Kurzzeitige Röntgeninterferenzaufnahmen als neue
physiologische Untersuchungsmethode.
Z. Biol. 91 , 203 (1931)
20. BRISBIN, G.W.E. and E.ALLEN
The elastic extensibility of muscle.
Canad. J. Res. 17 , 33 (1939)

21. BUCHTHAL, F.
The mechanical properties of the single striated muscle fibre at rest and during contraction and their structural interpretation.
Det. Kgl. Dansk. Vidensk. Selskab. Biol. Medd. 17 , 2 (1942)
22. BUCHTHAL, F. and E. KAISER
The rheology of the cross striated muscle fibre.
Det. Kgl. Dansk. Vidensk. Selskab. Biol. Medd. 21 , 1 (1951)
23. CAREY, M. and E.J. CONWAY
Comparison of various media for immersing frog sartorii at room temperature, and evidence for regional distribution of fibre Na^+ .
J. Physiol. (Lond.) 125 , 232 (1954)
24. CASELLA, C.
Tensile force in total striated muscle, isolated fibre and sarcolemma.
Acta physiol. Scand. 21 , 380 (1950)
25. DAINTY, M., A. KLEINZELLER, A.S.C. LAWRENCE, M. MIALL, J. NEEDHAM, D.M. NEEDHAM and S C. SHEN
Studies on anomalous viscosity and flow-birefringence of protein solutions; changes in these properties of myosin solutions in relation to adenosine triphosphate and muscular contraction.
J. gen. Physiol. (Am.) 27 , 355 (1944)
26. DÖHRING, G., E. KORINTH und O. SCHMIDT
Die postmortale Glycogenolysis im Muskel - ihr Einfluß auf den ATP-Spiegel und die Totenstarre.
J. forens. Med. 9 , 106 (1962)

27. DRAPER, M.H. and A.J. HODGE
Submicroscopic localisation of minerals in skeletal muscle
by internal incineration within the electronic microscope.
Nature (Lond.) 163 , 576 (1949)
28. ENGELHARDT, W.A. and M.N. LJUBIMOVA
Myosine and adenosinetriphosphatase.
Nature (Lond.) 144 , 668 (1939)
29. ERDÖS, T.
Rigor, contracture and ATP.
Stud. Inst. med. Chem. Univ. Szeged 3 , 51 (1943)
30. FARRANT, J.L. and E.H. MERCER
Studies on the structure of muscle.
II. Arthropode muscle.
Exp. Cell Res. 3 , 553 (1952)
31. FENEIS, H.
Über die Anordnung und die Bedeutung des Bindegewebes für
die Mechanik der Skelettmuskulatur.
Morph. Jb. 76 , 161 (1935)
32. FENEIS, H.
Zur Entfaltung des Skelettmuskels.
Morph. Jb. 91 , 552 (1951)
33. FORSTER, B.
The plastic and elastic deformation of skeletal muscle
in rigor mortis.
J. forens. Med. 10 , 91 (1963)
34. v.FÜRTH, O. und E. LENK
Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungsvorgängen für
den Eintritt und die Lösung der Totenstarre.
Biochem. Z. 33 , 341 (1911)

35. HÄQQUIST, G.
Über den Zusammenhang von Muskel und Sehne.
Z. mikr. anat. Forsch. 4 , 605 (1926)
36. HAKANSON, C.H.
Conduction, velocity and amplitude of the action potential
as related to circumference in the isolated fibre of frog
muscle.
Acta physiol. scand. 37 , 14 (1956)
37. HALL, C.E., M.A. JAKUS und F.O. SCHMITT
An investigation of cross striations on myosin filaments
in muscle.
Biol. Bull. 90 , 32 (1946)
38. HAMM, R.
Über die Wirkung der Adenosintriphosphorsäure auf Hydratation und Rigidität des postmortalen Rindermuskels.
Biochem. Z. 328 , 309 (1956/57)
39. HANSON, J. and H.E. HUXLEY
Structural basis of the cross striations in muscle.
Nature (Lond.) 172 , 530 (1953)
40. HARREVELD, A.
The structure of the motor units in the rabbits m.sartorius.
Arch. néerl. Physiol. 28 , 406 (1948)
41. HASSELBACH, W.
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Muskelfibrillen
bei totaler und partieller Extraktion des I-Myosins.
Z. Naturforsch. 8b , 449 (1953)

42. HILL, A.V.
Is relaxation an active process?
Proc.roy.Soc.B. 136 , 420 (1949)
43. HOET, J.P. and H.P. MARKS
Observations on the onset of rigor mortis.
Proc. roy soc. B. 100 , 72 (1926)
44. HONCKE, P.
Investigations of the structure and function of living
isolated non striated muscle fibres of mammals.
Acta physiol. scand. 15 , 9 (1947)
45. HUXLEY, H.E.
Electron microscope studies of the organisation of the
filaments in striated muscle.
Biochim. biophys. Acta (Amst.) 12 , 387 (1953)
46. HUXLEY, H.E.
The ultra-structure of striated muscle.
Brit. med. Bull. 12 ; 171 (1956)
47. KÜHNE, W.
Untersuchungen über das Protoplasma und die Kontraktilität.
Engelmann Verlag, Leipzig 1864
48. LAVES, W.
Über die Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39 , 186 (1948)
49. LAWRIE, R.A.
The onset of rigor mortis in various muscles of the
draught horse.
J. Physiol. (Lond.) 121 , 275 (1953)

50. LAWRIE, R.A., D.J. MANNERS and A. WRIGHT
Glycogen structure and rigor mortis in mammalian muscles.
Biochem. J. 73 , 485 (1959)
51. LIPMANN, F.
Metabolic generation and utilisation of phosphate bond energy.
Advanc. Encymol. 1 , 99 (1941)
52. LOCKHART, R.D. and W. BRANDT
Length of striated muscle fibres.
Proc. Anat. Soc. J. Anat. 72 , 470 (1937/38)
53. LOHMANN, K.
Über die enzymatische Aufspaltung der Kreatinphosphorsäure;
zugleich ein Beitrag zum Chemismus der Muskelkontraktion.
Biochem. Z. 271 , 264 (1934)
54. LOHMANN, K. und P. SCHUSTER
Über das Vorkommen der Adenosin-Nukleotide in den Geweben;
das Vorkommen in der quergestreiften Muskulatur von Wirbeltieren und Wirbellosen.
Biochem. Z. 272 , 24 (1934)
55. LUNDIN, G.
Mechanical properties of cardiac muscle.
Acta physiol. scand. 7 , 1 (1944)
56. MANGOLD, H.
Untersuchungen über Muskelhärte.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 196 , 200 (1927)
57. MARSH, B.B.
Observations on rigor mortis in whole muscle.
Biochim. biophys. Acta (Amst.) 9 , 127 (1952)

58. MARSH, B.B.
Shortening and extensibility in rigor mortis.
Biochim. biophys. Acta (Amst.) 12 , 478 (1953)
59. MEIGS, E.B.
Water rigor in frog's muscle.
J. Physiol. (Lond.) 39 , 385 (1909/10)
60. MEIXNER, K.
Die Totenstarre beim Menschen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 2 , 398 (1923)
61. MEYER, K.H.
Über Feinbau, Festigkeit und Kontraktilität tierischer Gewebe.
Biochem. Z. 214 , 253 (1929)
62. NAGEL, A.
Die mechanischen Eigenschaften von Perimysium internum und Sarkolemm bei der quergestreiften Muskelfaser.
Z. Zellforsch. 22 , 694 (1935)
63. NAKAMURA, I.
Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften der Muskeln bei verschiedenen funktionellen Zuständen.
III. Mitt. Die Änderungen der Zugresistenz des quergestreiften Kaltblütlermuskels während der Toten- und Wärmestarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 205 , 92 (1924)
64. NEEDHAM, D.M.
Energy-yielding reactions in muscle contraction.
Enzymologia 5 , 158 (1938)

65. NEEDHAM, D.M.
Adenosintriphosphatase activity of myosin preparations.
Biochem. J. 36 , 113 (1942)
66. NYSTEN,
Recherches de physiologie et de chimie pathologique.
Paris, 1811, in Hufelande Journal 43 (1816)
67. PERRY, S.V.
Relation between chemical and contractile function and
structure of the skeletal muscle cell.
Physiol. Rev. 36 , 1 (1956)
68. RAMSEY, R.W. and S.F. STREET
The isometric length tension diagram of the isolated
skeletal muscle fibre of the frog.
J. cell comp. Physiol. 15 , 11 (1940)
69. REICHEL, H.
Muskelelastizität.
Ergebn. Physiol. 47 , 469 (1952)
70. REICHEL, H.
Muskelphysiologie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
71. ROSZA, G , A. SZENT-GYÖRGYI and R. WYCKHOFF
The fine structure of myofibrils.
Exp. Cell. Res. 1 , 194 (1950)
72. ROTH, E.
Die Muskeleiweißkörper des Fisches.
Biochem. Z. 318 , 74 (1947)

73. SCHDMERT, J.
Über den feineren Bau einiger Muskeln des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Länge und Anordnung der quergestreiften Muskelfasern.
Z. mikr. anat. Forsch. 36 , 215 (1934)
74. SCHIPILOFF, C.
Über die Entstehungsweise der Muskelstarre.
Zbl. med. Wiss. 20., 291 (1882)
75. SCHMIDT, W.J.
Die Verbindung der Myo- und Sehnenfibrillen polarisationsoptisch geprüft am Rückenflossenmuskel vom Hippocampus.
Z. Zellforsch. 24 , 336 (1936)
76. SCHMIDT, O., B. FORSTER, G. DÖHRING und G. SCHULZ
Untersuchungen über die kontraktile, elastische und plastische Verformung des totenstarren Muskels und die Beziehung der Starre zum postmortalen Stoffwechsel.
Acta Med. leg. soc. (Liege) 17 , 37 (1964)
77. SICHEL, F.J.M.
Elasticity of isolated resting skeletal muscle fibres.
J. Cell. comp. Physiol. 5 , 21 (1934)
78. STEN-KNUDSEN, O.
Torsional elasticity of the isolated cross striated muscle fibre.
Acta physiol. scand. Suppl. 104 (1953)
79. STÖHR, J.Ph.jr.
Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951

80. SULZER, R.
Über das Verhalten des Skelettmuskels in Ruhe und in Kon-
traktur bei Dehnung.
Z. Biol. 87 , 472 (1928)
81. SZENT-GYÖRGYI, A.
Studies from the Institute of Medical Chemistry.
Szeged, Bd. 1-3 (1941,1942,1943)
S. Karger, Basel-New York.
82. SZENT-GYÖRGYI, A.
Studies on muscle.
Acta physiol. scand. 9 , Suppl 25 (1945)
83. ULBRECHT, G.
Thermoanalytische Analyse des gelben Anteils des
Schließmuskels der Teichmuschel.
Z. Biol. 103 , 278 (1950)
84. VILLANOVA y MORALES, R.
Rev. Med. legal. Colomb. 15 , 65 (1960)
85. WACKER, L.
Anoxybiotische Vorgänge im Muskel.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 163 , 491 (1916)
86. WACKER, L.
Die Kohlensäure des Muskels und ihre Bedeutung zur
Entstehung und Lösung der Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 165 , 452 (1916)
87. WACKER, L.
Chemodynamische oder Kohlensäuretheorie.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 168 , 154 (1917)

88. WALTER, W.G.
The tensile strength of striated muscle.
Arch. neér. Physiol. 28 , 655 (1948)
89. WEBER, E.
Muskelbewegung.
In R. Wagners Handwörterbuch der Physiologie.
Bd 3/2 , 100 (1846) Braunschweig
90. WEBER, H.H.
Die ~~Muskel~~weißkörper und der Feinbau des Skelettmuskels.
Ergebn. Physiol. 36 , 109 (1934)
91. WEBER, H.H.
Der Feinbau und die mechanischen Eigenschaften des Myosinfadens.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 235 , 205 (1935)
92. WERTHEIM, M.G.
Mémoire sur l'élasticité et la cohesion des principaux
tissus du corps humain.
Ann. Chim. et Phys. 21 , 385 (1847)
93. WINTERSTEIN, H.
Die Physiologie der Totenstarre.
Rtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 2 , 1 (1923)
94. WÖHLISCH, E., R. du MESNIL de ROCHEMONT und H. GERSCHLER
Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften tierischer
Gewebe.
I. Elastizitätsmodul, Zerreißfestigkeit, Arbeitsvermögen und
elastische Vollkommenheit.
Z. Biol. 85 , 325 (1926)

95. ZCHAKAIA, M.

Über die Kontraktionsfähigkeit der Skelettmuskeln.

III. Kontraktionsfähigkeit der Muskeln bei den Warmblütlern
und ihre Abhängigkeit von dem Bau der Muskeln.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 209 , 753 (1925)

96. ZCHAKAIA, M.

Über die elastische Verkürzung der Skelettmuskeln nach dem
Durchschneiden der distalen Sehne.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 215 , 457 (1926)

LEBENS LAUF

Name : Horst Heindl

Geboren am : 27. August 1942

in : Nürnberg

Name der Eltern : Ernst Heindl, Zahntechniker
und Frau Betty Heindl, geb. Loos

Staatsangehörigkeit : deutsch

Schulbildung : 4 Jahre Volksschule in Nürnberg
9 Jahre Oberrealschule bis zur Reife
in der Martin-Beheim-Oberrealschule
in Nürnberg

Studiengang : Studium der Zahnmedizin an der Universität Erlangen vom WH 61/62 bis SH 66,
im WH 64/65 an der Universität München

Prüfungen : Abitur am 19. Juli 1961
Zahnärztliche Vorprüfung am 11.3.1964
Zahnärztliche Prüfung am 2.3.1967

jetzige Tätigkeit : Seit 1.12.1967 an der Klinik für Zahn-
Mund- und Kieferkrankheiten der Universität Erlangen.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
